

Travail du Laboratoire du Docteur AMEUILLE, à l'Hôpital Cochin

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RENAULT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 3 novembre 1912, à Saint-Georges-le-Gaultier (Sarthe)

Présentée et soutenue publiquement le 7 juin 1945

ÉTUDE ANATOMIQUE
DES
DILATATIONS BRONCHIQUES

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSESSEUR..... Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales.....	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (Cl.)
	LANTUÉJOUL.
Cliniques obstétricales.....	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIERS
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie.....	CORDIER.		GARCIN.
	N...		DE GENNES.
Anatomie pathologique	DELARUE.		HAGUENAU.
	M ^{lle} GAUTHIER.		LELONG.
	VILLARS.	Médecine générale.....	LENÈGRE.
Bactériologie.....	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		MOLLARET.
	AMELINE.		MOUQUIN.
	FÈVRE.		SOULIÉ.
	FUNCK-BRENTANO	Médecine légale.....	DESOILLE.
	MÉNÉGAUX.		DIGONNET.
Chirurgie générale...	PATEL.		LACOMME.
	SICARD.	Obstétrique.....	SUREAU.
	N...		N...
	N...	Ophtalmologie.....	RENARD.
	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Histologie.....	BULLIARD.	Parasitologie.....	LAVIER.
Hydrologie.....	N...	Parasitologie coloniale.	N...
Hygiène.....	N...	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	BARIÉTY.	Pharmacologie.....	M ^{lle} J. LÉVY.
	BERNARD (Ét.).		N...
	BOULIN.		RICHE
Médecine générale....	BROUET.	Physiologie.....	N...
	CACHERA.	Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
	COSTE.	Thérapeutique.....	TURPIN.
	DELAY.	Urologie.....	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), PIÉDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME.
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

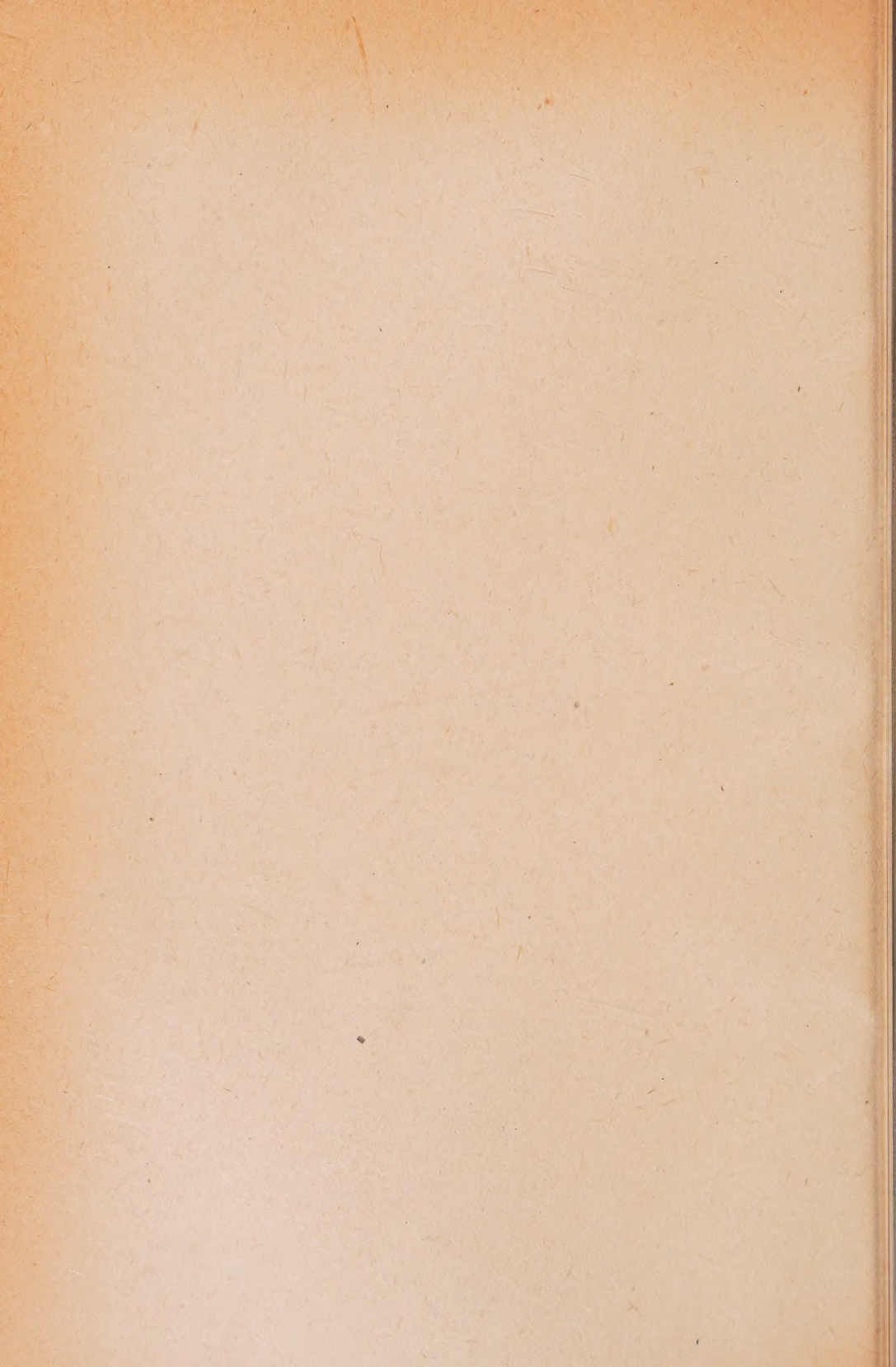
	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

*Ce travail
est dédié à la douce mémoire
• de ma femme*

DIANE RENAULT





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153308_0019

A MON PÈRE LE DOCTEUR RENAULT

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE LE DOCTEUR MARCOU

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

**Professeur de la Chaire de clinique
de la tuberculose de l'Hôpital Laennec
Membre de l'Académie de Médecine**

*En reconnaissance du grand honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence de cette
thèse et en voulant bien me compter parmi
ses futurs élèves.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a enseigné et appris à aimer l'anatomie pathologique, la transformant pour moi, d'une science austère en une étude vivante et passionnante.

En témoignage de ma très grande admiration et de mon affection respectueuse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DENÉCHAU (d'Angers)

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR BASCH (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉVY-VALENSI

Externat en premier :

MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. JACOB

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉVESQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUÉZY

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT :

LE DOCTEUR TURIAF

LE DOCTEUR FAUVERT

LE DOCTEUR JEAN BERNARD

A MESSIEURS LES DOCTEURS FAUVET, HINAUT, LEMOINE, MACREZ
MATHEY, MILHIET, MOZZICONACCI

A MES AMIS

ALISON, TARDIEU, CHASSAGNE

ÉTUDE ANATOMIQUE DES DILATATIONS BRONCHIQUES

INTRODUCTION

A quoi bon une étude anatomique nouvelle des dilatations bronchiques ? Depuis LAENNEC, tout semble avoir été dit sur cette question : innombrables ont été les descriptions d'ensemble, les publications, les présentations de pièces qu'on lui a consacré. On a accumulé les faits, noté quantité d'anomalies, de particularités s'y attachant d'autant plus que la connaissance de la maladie n'a guère quitté le plan anatomique.

Les choses n'en ont guère été simplifiées, et la lecture des traités récents montre chez leurs auteurs un certain découragement devant la variété des lésions rencontrées, leur intrication dans des poumons trop altérés par une infection trop ancienne et par la lyse cadavérique.

« L'étude histologique se heurte à la trop grande vétusté des lésions observées dans les autopsies. Les divers aspects rencontrés coexistent fréquemment, et leur intrication est souvent si intime que force est bien de ne pas conclure » (BORDET).

« On ne saurait trop insister sur le fait que l'étude anatomique des pièces d'autopsie ne rend qu'imparfaitement compte des lésions de la dilatation bronchique à leur début ou à la période d'état » (BESANÇON) et cet auteur conclut en montrant la difficulté de synthétiser les lésions histologiques, et en énumérant avec prudence, « tout au plus pour faciliter la lecture des observations » les principales altérations rencontrées.

On ne peut se le dissimuler : c'est un échec. L'étude histologique n'a pu arriver à montrer les lésions essentielles dans la dilatation des bronches, elle n'a pas pu servir de base à une classification solide, puisque incapable de grouper les divers aspects.

A plus forte raison ne peut-elle pas servir de base à une hypothèse pathogénique solide expliquant la formation des dilatations bronchiques.

Telle était l'opinion générale il y a peu de temps encore. Incité par notre Maître, M. AMEUILLE, qui depuis longtemps a fait appel de

cette opinion pessimiste, nous avons entrepris une étude d'ensemble de la question, en nous servant d'un matériel anatomique constitué exclusivement ou presque par des pièces opératoires de lobectomie ou de pneumectomie.

Il nous a paru intéressant de ne pas nous limiter à la méthode anatomique simple, classique, et nous avons tenu grand compte des documents que nous apporte la bronchographie lipiodolée. Les études de radiologie simple, d'autre part, ont souvent orienté nos recherches anatomiques, tout particulièrement dans le domaine des altérations du parenchyme pulmonaire entourant les bronchectasies. Si la radiologie a beaucoup à gagner à la confrontation de ses résultats avec les enquêtes anatomiques, il nous paraît que l'anatomie pathologique peut, elle aussi, au moins dans ce domaine, tirer partie de la connaissance radiologique que nous avons des lésions.

Enfin, nous avons tenu à décrire avec précision et à grouper les bronchectasies secondaires, généralement négligées par rapport aux formes apparemment primitives.

Les pièces opératoires de dilatations bronchiques sont encore peu nombreuses à Paris, c'est pourquoi nous tenons à remercier très vivement nos Maîtres MM. JACOB et MARQUEZY, ainsi que M. Robert MONOD, et MM. MATHEY et MILHIET, qui ont bien voulu mettre à notre disposition celles qu'ils possédaient.

Il nous est aussi spécialement agréable d'adresser ici nos remerciements à M. le Professeur SANTY, et à M. GALY, qui nous ont ouvert les portes de leur laboratoire lyonnais, et permis d'examiner leur magnifique collection de pièces opératoires.

Les remarques et conseils de M. GALY nous ont été particulièrement précieux.

Enfin, Mlle GRIMALDI a bien voulu se charger du gros travail de nos préparations microscopiques, nous lui en exprimons ici toute notre reconnaissance.

HISTORIQUE

Il nous paraît inutile d'entreprendre une étude historique détaillée des dilatations bronchiques, qui ne serait qu'une répétition de celle faite dans sa thèse par notre ami J. M. LEMOINE. Nous serons du reste amenés à des précisions à propos des divers chapitres de notre étude.

Tout au plus avons nous l'intention ici de tracer les grandes étapes de la connaissance anatomique de l'affection.

Quand on étudie la dilatation bronchique, on doit partir de LAENNEC, et constamment on est obligé d'y revenir.

Celui-ci, en 1819, a non seulement décrit les principaux aspects anatomiques, et les variantes topographiques, mais il a défini l'affection comme primitive et autonome.

Enfin il en a fait une classification, distinguant :

- les formes avec épaissement pariétal
- des formes atrophiques.

Par contre, il ne s'est que peu attaché à l'étude du parenchyme pulmonaire.

Jusqu'en 1860, peu de progrès sont réalisés, les procédés d'étude étant les mêmes que ceux de LAENNEC :

ANDRAL (1829), CRUVEILHIER (1852), BARTH (1856), GOMBAULT (1858) se bornent à des précisions de détail et à des variantes de classification.

Seules, 2 notions nouvelles sont mises en évidence :

- celle des dilatations situées derrière une obstruction bronchique, secondaires à celle-ci, par REYNAUD (1835),
- celle d'importantes et fréquentes adhérences pleurales par BARTH,
- enfin CORRIGAN, le premier met l'accent, en 1837, sur les altérations du tissu pulmonaire, la cirrhose, qu'il considère comme le fait essentiel.

En 1860, paraît une longue et importante étude de von BIERMER dont le point intéressant est la description histologique de la paroi bronchique : l'auteur conclut à l'atrophie constante, dans toutes les formes de l'affection, des éléments résistants de la paroi.

De 1860 à 1914, les travaux sont nombreux et s'intriquent :

1) Les uns dans la note classique :

BAMBERGER, TROJANOWSKY, STEWART, LEROY, insistent à nouveau sur l'atrophie musculo-élastique, où la plupart voient la conséquence d'une bronchite chronique.

STEWART montre la topographie péribronchique des altérations parenchymateuses : densifications et sclérose.

LEROY seul ou presque, affirme que l'épithélium n'est le siège d'aucune lésion qui puisse jouer un rôle sérieux dans la pathogénie de la Dilatation bronchique ; il considère que celle-ci reconnaît comme cause « une altération primitive et spéciale, trophique, des parois bronchiques, qui transforme tous les éléments de la paroi en un tissu embryonnaire et vasculaire ».

DALLIDET (1881) sans adopter toutes les conceptions de LEROY, a le mérite de donner dans sa thèse plusieurs descriptions histologiques précises et minutieuses qui peuvent encore nous servir.

Enfin HANOT, en 1893, signale et désigne comme cause possible de l'atrophie pariétale l'artériosclérose et la thrombose des artères bronchiques.

On a là une suite cohérente de travaux anatomiques s'attachant à un même cadre anatomo-clinique. A vrai dire, il est surtout intéressant pour nous de constater que ces anciens auteurs avaient remarquablement bien observé les faits. Les conclusions qu'ils en tiraient étaient encore hésitantes, ils se gardaient bien de généraliser.

Du reste, il s'en faut que leurs travaux aient suscité un grand intérêt : RENDU, TROUSSEAU, LUTIER, COYNE, en Allemagne RINDFLEISH n'en tiennent pas compte. De même, en Angleterre, HAMILTON et WILLIAMS.

Tantôt c'est sur les adhérences pleurales qu'on met l'accent (RENDU).

Tantôt sur la sclérose pulmonaire (LUTIER).

Tantôt, et le plus souvent, sur la bronchite chronique : c'est le cas de la plupart des grands traités (MARFAN-CLAISSE). LETULLE, lui-même, en 1897, fait jouer un rôle de premier plan à la « bronchite térébrante », et la broncho-pneumonie, avec ses lésions nécrosantes et mutilantes de la paroi bronchique, paraît à la plupart des auteurs l'une des causes majeures des altérations observées.

Cependant, en France surtout, les recherches anatomiques de certains auteurs s'orientaient dans un sens différent.

Tout d'abord GRANCHER remarqua en 1878 qu'on trouvait assez souvent des Bronchectasies chez les tuberculeux. Sa description en était assez discutable, mais il s'en servit pour s'élever violemment contre les notions classiques qui opposaient Bronchectasie et tuberculose.

Elargissant le débat, il reprit un peu plus tard l'étude des observations publiées jusque-là et affirma que, dans la plupart des obser-

ventions publiées, on avait méconnu une tuberculose réelle. Sa conclusion « la tuberculose pulmonaire est la grande cause des bronchectasies » était un peu osée et valait surtout par le nom de son auteur. Elle fut soutenue deux ans plus tard par les travaux de DALLIDET qui publia cinq observations bien étudiées de bronchectasies associées et secondaires à une tuberculose pulmonaire.

D'autre part, l'école Lyonnaise, à partir de 1904, avec TRIPIER suivi de BÉRIEL, CADE, va reprendre avec vigueur à propos de l'adulte des travaux plus anciens consacrés par BALZER, MAURIAC, BOURDIEU, MILIAN aux dilatations bronchiques des hérédos syphilitiques.

C'est essentiellement sur ses recherches anatomiques que s'appuie TRIPIER : le bouleversement structural du poumon dans la dilatation bronchique, la découverte presque constante dans ces cas de néo-canalicules aériens revêtus d'un épithélium cubique, donnant au tissu un aspect quasi-épithéliomateux, ne peuvent se comparer qu'à la pneumonie blanche hérédo-syphilitique. La dilatation bronchique deviendra ainsi la forme la plus fréquente de la syphilis pulmonaire.

Ces idées lyonnaises furent reprises à Paris par LETULLE et NATAN-LARRIER, par HUTINEL. Elles ne trouvèrent jamais grand crédit hors de France.

En Allemagne, on s'attacha surtout à trouver des preuves anatomiques de l'origine congénitale des Bronchectasies : GRAWITZ, à propos de la bronchectasie atélectasique ; HELLER pour la bronchectasie fœtale, en furent les initiateurs, nous y reviendrons.

Pendant cette période avaient vu le jour de nombreux travaux, des découvertes fructueuses, mais les conclusions, même si l'on s'en tient aux principales, étaient bien contradictoires.

Après 1918, ces différentes opinions persistent :

J. HUTINEL (1922) tente, dans une importante thèse, de concilier les différents points de vue.

Deux ans plus tard, AZOULAY revient sur le rôle de la syphilis.

BARD, à Lyon, parle d'aptitude spéciale et congénitale à la dilatation, de faiblesse constitutionnelle des parois.

Puis intervient le lipiodo-diagnostic bronchique de SICARD : on s'aperçoit que les dilatations bronchiques sont bien plus fréquentes qu'on ne le croyait auparavant. Les travaux se multiplient, particulièrement en Amérique où ASHNER découvre et généralise la notion des abcès bronchectasiques, que SERGENT, puis KINDBERG étudient en France.

En 1927, SAUERBRUCH définit les caractères des bronchectasies congénitales qu'il juge très fréquentes ; il sera suivi par de nombreux auteurs allemands, en France par DEBRÉ et son école.

Depuis, deux courants de recherches anatomiques nous semblent particulièrement fructueux : l'un se situe en France où M. AMEUILLE, a depuis 1933 publié avec ses élèves une série de travaux sur les rapports de la dilatation bronchique avec l'artérite et la thrombose de l'artère bronchique, travaux réunis dans la thèse de LEMOINE (1936), l'autre en Angleterre et en Amérique, dû aux progrès de la technique chirurgicale pulmonaire, qui s'attaquait à la broncheectasie et mettait à la disposition des anatomistes un matériel de très haute valeur. Plusieurs grandes enquêtes anatomiques ont été ainsi publiées, dues à ROBINSON, LANDER et DAVIDSON, OGILVIE.

Nous en ferons largement notre profit.

Nous n'avons voulu retenir ici que les noms principaux, nous attachant surtout à évoquer les grandes acquisitions anatomiques au long de ces différentes périodes, et les conceptions souvent divergentes qui s'édifièrent à partir d'elles. La question s'est encore compliquée de nos jours du fait des constatations radiologiques qui ont fait introduire ou réintroduire le concept d'atélectasie, avec une ampleur inconnue autrefois ; mais la signification en est beaucoup moins précise, puisque le contrôle anatomique manque dans presque toutes les observations publiées sous ce titre. Observons pourtant que si le terme d'atélectasie est critiquable, la notion qu'il veut exprimer : celle de condensation globale du parenchyme pulmonaire ne manque pas d'intérêt étant donné sa fréquence.

Les progrès de la bronchoscopie d'autre part, avec le lipiodol, ont mis en évidence la fréquence des sténoses bronchiques, qui s'accompagnent souvent de broncheectasie.

Ainsi le bagage anatomique s'accroît sans cesse, tantôt par les voies classiques, tantôt par des voies détournées, les unes ignorant bien souvent les autres.

Est-il possible de juxtaposer ces différentes notions, de les éclairer les unes par les autres ? C'est en grande partie le but que nous nous proposons.

ÉTUDE ANATOMIQUE MACROSCOPIQUE ET RADIOLOGIQUE DES DILATATIONS BRONCHIQUES

I. — NOTIONS ANATOMIQUES CLASSIQUES

Multiples sont les descriptions anatomiques de la dilatation bronchique, mais les meilleures descriptions macroscopiques ne doivent pas être cherchées dans les ouvrages récents : il faut se reporter aux vieux auteurs qui savaient parfaitement observer et décrire. Laennec sera évidemment notre guide, avec ses successeurs : Andral, Cruveilhier et surtout Barth.

Les bronches dilatées, telles qu'on les observe sur les pièces cadavériques, se présentent sous des formes très variées. On peut parfois les soupçonner sur la simple vue du poumon : des soufflures soulevant et bosselant la paroi pleurale. C'est exceptionnel.

Il faut en règle faire des coupes pour découvrir les lésions ; Laennec recommandait d'ouvrir avec des ciseaux fins les bronches en partant du hile pour gagner progressivement les bronches périphériques ; cette pratique est parfois utile, mais elle abîme les pièces, gêne pour les prélèvements histologiques. Elle a surtout son intérêt dans les cas de cavités bronchectasiques uniques ou peu nombreuses.

A. — Forme des Bronchectasies.

1) BRONCHECTASIES CYLINDRIQUES.

Souvent les bronches dilatées conservent leur forme cylindrique. « Des ramifications qui dans l'état naturel pourraient à peine recevoir un stylet fin, acquièrent un diamètre égal à celui d'une plume de corbeau ou d'oie ou même à celui du doigt. Les rameaux ainsi dilatés naissent souvent d'un tronc dont le diamètre est beaucoup moindre ; ordinairement ils se terminent en un cul-de-sac anfractueux » (Laennec). Malgré que cette description ait été conservée par la quasi totalité des auteurs il nous semble d'après notre expérience personnelle que la description de Barth est plus juste qui, dans ces cas, trouve rarement à la bronche un calibre uniforme, et dit que bien plus sou-

vent le diamètre interne des bronches va croissant progressivement jusqu'à une distance de 30 et même de 10 mm. de la surface pleurale. puis se rétrécit brusquement au delà.

2) BRONCHECTASIES SACCIFORMES.

« Dans les autres cas, les bronches dilatées perdent en même temps leur forme et présentent celle d'une cavité capable de loger un grain de chenevis, un noyau de cerise ou même une noix » (Laennec). Tantôt ces cavités sont parfaitement régulières, arrondies ou ovalaires (Bronchectasies ampullaires), tantôt elles affectent des formes variables irrégulières, plus ou moins allongées, se moulant les unes sur les autres. Plusieurs renflements successifs peuvent exister sur le trajet du même rameau ; plus habituellement la bronche vient se perdre en cette sorte de poche en amont de laquelle on ne peut plus la retrouver.

Cruveilhier en distingue plusieurs espèces : la dilatation ampullaire circonférentielle, qui occupe toute la circonférence de la bronche, et la dilatation ampullaire latérale, qui n'en occupe que la moitié ou le tiers. Celle-ci peut être une dilatation simple si sa paroi est constituée par tous les tissus qui entrent dans la composition de la bronche ; il peut aussi s'agir d'une véritable hernie tuniquaire si le sac est formé par la muqueuse invaginée à travers une déchirure des autres tuniques. Cette conception a été abondamment citée, elle nous paraît être le fruit de vues de l'esprit plutôt que de l'observation des faits. Nous ne ferons que citer la dilatation fusiforme qui n'a guère d'individualité ; de même la dilatation en chapelet est exceptionnellement pure.

B. — Importance des dilatations bronchiques.

1) BRONCHECTASIES CYLINDRIQUES.

Les formes localisées peuvent comprendre un seul ramuscule du lobe supérieur droit ou quelques conduits disséminés soit dans deux poumons, soit dans les deux sommets, soit dans un seul lobe (Barth).

Plus habituellement la dilatation s'étend à un nombre de rameaux plus ou moins considérable, groupés dans un territoire lobaire ou dans le territoire de distribution d'une grosse bronche.

2) BRONCHÉCTASIES AMPULLAIRES.

Elles comportent les mêmes variations : rares sont les formes ampullaires isolées, mais elles existent parfois, et très volumineuses (Forme cavitaire de Besançon).

Généralement les ampoules sont nombreuses et juxtaposées.

C. — Topographie.

Pour Laennec, toutes les parties du poumon peuvent être atteintes, mais la dilatation est plus commune dans le lobe supérieur et le bord antérieur.

Barth, d'après une étude portant sur 43 cas, trouve 26 formes unilatérales contre 17 bilatérales.

Dans ces 26 cas, 13 fois la dilatation était à gauche et 11 fois à droite.

Quant à la portion du poumon la plus spécialement affectée, sur 37 cas :

15 fois c'était le sommet,

15 fois le lobe inférieur,

7 fois toute la hauteur du poumon.

Depuis ce temps, d'innombrables publications de cas, de nombreuses statistiques ont vu le jour. Les dernières statistiques américaines montrent une certaine prédominance dans le poumon gauche :

43 % contre 25 % à droite pour Fletcher,

59 % contre 23 % pour Miller,

alors que Powel et Hartley voient surtout des formes bilatérales : 67 %.

En réalité, les statistiques n'ont ici qu'un intérêt très relatif : laissant de côté les formes très localisées, nous verrons que les formes d'importance moyenne comprennent :

- des bronchectasies cylindriques qui prédominent surtout à la base avec une disposition lobaire ou plus souvent zonaire, les zones juxtacardiaques droites et gauches, la lingula, prise en même temps que le lobe inférieur à gauche, sont les topographies les plus caractéristiques ;
- des bronchectasies ampullaires qui atteignent plus souvent le sommet, mais aussi la base avec une disposition lobaire ; fréquentes y sont les formes très étendues comprenant tout un poumon ou les deux.

D. — Situation bronchique des segments élargis.

Laennec écrivait : « Dans le cas de dilatation bronchique étendue à tout un lobe du poumon, la dilatation est toujours beaucoup plus grande, non seulement proportions gardées, mais encore absolument parlant dans les petites ramifications que dans les rameaux dont elles prennent naissance et plus dans ceux-ci que dans leurs troncs. Le tronc commun des bronches est rarement dilaté de

manière sensible, lors même que ses subdivisions le sont assez pour que quelques-unes d'entre elles égalent ou surpassent son diamètre. »

On ne peut exprimer de manière plus claire un fait tout à fait général et qui dépasse de beaucoup le cadre d'une simple forme anatomique dite : « Dilatation des extrémités bronchiques ».

Il est tout à fait exceptionnel de découvrir un élargissement net des gros troncs bronchiques. Barth cependant décrivait dans quelques cas une dilatation des gros tuyaux s'étendant le long de la bronche principale jusqu'à la trachée qui avait subi elle-même un élargissement manifeste.

Tout récemment Olmer, avec des documents radiologiques, a rapporté plusieurs cas du même ordre.

Il s'agit du reste de faits tout à fait exceptionnels.

Les dilatations bronchiques affectent en fait le plus souvent les petites bronches et les bronchioles, moins souvent les bronches moyennes, très rarement les gros troncs.

Peut-on aller plus loin dans la précision ? Un auteur allemand, Lœschke, cité par Henke et Lubartsh, a observé que l'ectasie pouvait se limiter à certains segments bien limités de la bronche : dans un de ses cas, au décours d'une coqueluche se produisit dans tout le poumon une dilatation des bronchioles respiratoires ; dans un deuxième cas les dilatations concernaient uniquement les bronches moyennes et préterminales.

Nous n'insisterons pas sur les difficultés extrêmes que comporte une telle précision, et sur les réserves qu'elle nécessite. La notion même de bronchectasie segmentaire a été récemment critiquée par Delarue.

E. — Terminaison centrale des bronchectasies.

Dans la grande majorité des cas des bronchectasies cylindriques, la bronche dilatée se continue à plein calibre et sans délimitation nette avec le tronc bronchique intact, il est donc impossible de lui fixer de ce côté une limite précise.

Barth, cependant, signale un rétrécissement plus ou moins marqué en deçà des portions dilatées : « Dans un cas c'était une diminution notable de calibre due à une espèce de froncement avec saillie d'une concrétion ossiforme sous la membrane muqueuse ; dans un autre la bronche principale en deçà de la dilatation était rétrécie jusqu'au diamètre d'une plume d'oie tandis que la bronche principale du côté sain laissait pénétrer le doigt dans son intérieur ».

Nous reverrons plus loin à propos des dilatations accompagnant les sténoses bronchiques des faits analogues qui nous paraissent avoir plus qu'un intérêt descriptif.

Dans les dilatations ampullaires, les orifices de communications

entre bronches et cavités dilatées sont souvent très étroites, difficiles à trouver, il faut les chercher au stylet ou bien en injectant sous pression dans la bronche de l'eau colorée ; il peut même arriver, surtout pour les cavités très périphériques, sous-pleurales, qu'aucun orifice de communication n'existe. Par contre, des cavités voisines peuvent être reliées par des ouvertures fenêtrées signalées par Stewart, qui les attribue à une atrophie pariétale.

F. — Terminaison périphérique des bronchectasies.

Là encore le problème a été envisagé par Laennec, et seulement par lui : « Quelquefois on voit le rameau dilaté reprendre immédiatement en-dessous son diamètre naturel ; plus ordinairement il semble se terminer en un cul-de-sac anfractueux, à la surface duquel on distingue l'ouverture de plusieurs petits conduits bronchiques d'un diamètre naturel, dont les embranchements ont été confondus par la dilatation. Je n'ai jamais pu voir bien distinctement une dilatation qui me parut appartenir aux dernières divisions bronchiques et qui pût servir à éclairer sur la manière dont se terminent les bronches ».

Louis, en 1837, reprend cette question à propos des rapports entre emphysème pulmonaire et dilatation des bronches : « Il ne faudrait pas conclure que dans tous les cas, les vésicules pulmonaires n'étant que la dernière extrémité des bronches, il dut y avoir communauté d'affection entre les unes et les autres, que quand les bronches seront dilatées les cellules le seront aussi dans une certaine proportion ; en réalité, il n'en est pas ainsi ».

Ainsi la dilatation reste limitée à la bronche même, sans déborder sur les alvéoles de son territoire. Quelle est la limite précise de la dilatation ? Est-elle toujours la même ? Est-elle variable avec chaque cas ? Il ne semble pas que ces problèmes aient beaucoup tourmenté les auteurs qui se sont occupés de la question.

Il est bien évident qu'ils ne pouvaient pas être résolus, et à peine étudiés par la simple étude anatomique sans l'aide du microscope. Notre propre expérience nous a toujours montré les bronchectasies cylindroïdes se terminant brusquement, en général sous la plèvre ou non loin d'elle, par un cul-de-sac correspondant au point le plus élargi de la bronche. Nous n'y avons pas retrouvé, même en dépliant la muqueuse, les petits orifices correspondants aux ramuscules bronchiques d'un diamètre naturel, décrits par Laennec.

Il en est de même dans les formes ampullaires.

Nous reprendrons plus loin l'étude de ces problèmes.

G. — La paroi bronchique.

Il est sûr qu'on n'en peut prendre, sans l'aide du microscope, qu'une connaissance bien grossière ; mais les vieilles descriptions expriment si bien ce que nous avons accoutumé de trouver que nous ne pouvons les passer sous silence.

La muqueuse, dit Laennec, a sa surface interne inégale et plus molle que dans l'état naturel, elle présente une couleur rouge violette foncée qui pénètre profondément dans son épaisseur, le ramollissement de cette membrane est quelquefois tel qu'on peut l'enlever avec le dos ou le manche du scalpel.

Grisolle, la trouve très fréquemment altérée, épaissie ou amincie, inégale à sa surface, ramollie. Rilliet et Barthez voient là le fait d'une inflammation manifeste, cependant ils la décrivent parfois lisse, polie, rose pâle, ce qui est un aspect bien différent. Virchow enfin et Von Biermer la voient dépolie, rugueuse, d'aspect feutré par prolifération papillaire.

Nous ne sommes pas sûrs qu'une bonne partie de ces descriptions ne concernent des muqueuses altérées par la décomposition cadavérique. Si, dans les pièces d'autopsie la muqueuse a bien souvent un tel aspect, les muqueuses de nos pièces de lobectomie étaient toutes fermes et résistantes, leur surface interne blanchâtre ou rosée ; elles n'avaient pas d'aspect papillomateux, mais apparaissaient comme cannelées longitudinalement ; la rétraction globale du lobe après son ablation, et la diminution du calibre bronchique qu'elle entraîne, étaient, sans doute, les causes de ces plis réguliers. En effet, sur une de nos pièces, pièce d'autopsie celle-là, mais aussi bien conservée que les précédentes, parce qu'injectée au formol tout de suite après la mort, et donc non rétractée, la muqueuse était absolument lisse.

Par ailleurs : « Autour de la muqueuse se trouve une enveloppe fibreuse blanche très ferme, et à peu près d'égale épaisseur, formée en partie par un tissu cellulaire très dense, en partie par un tissu fibreux. Les cerceaux cartilagineux s'y distinguent quelquefois encore dans les bronches qui en sont pourvues, mais on n'y distingue plus rien de l'appareil musculaire jaunâtre qu'on distingue autour des bronches saines ».

Laennec note encore que dans les bronches périphériques le tissu fibreux pariétal se fond plus ou moins avec le tissu pulmonaire densifié comprimé entre les cavités.

Barth, Gombaut, insistent également sur cette hypertrophie des tissus fibreux élastiques et musculaires qu'ils voient se dessiner sous forme d'énormes filaments blanchâtres en relief sous la muqueuse. Par contre, ils insistent à peine sur un autre aspect moins fréquemment rencontré, mais que Laennec décrit aussi avec précision :

celui de l'atrophie pariétale. « Les parois sont d'une ténuité extrême, qui ne permet de distinguer aucune trace de leur organisation primitive, elles ont un peu plus de fermeté que la membrane muqueuse dans l'état sain et leur surface interne est très lisse. Quelquefois leur ténuité est telle qu'on peut la comparer à celle d'une pellicule d'oignon. Leur aspect a une singulière ressemblance avec celui des poumons vésiculeux des animaux de la famille des batraciens ».

L'opposition entre cet aspect et celui bien plus fréquent, précédemment décrit, était telle qu'Andral s'en servait pour une classification des bronchectasies. Biermer, un peu plus tard donnait une classification analogue en remarquant que ces formes avec atrophie étaient pratiquement toujours des dilatations ampullaires ou sacciformes. Il ne s'agissait du reste là que d'une simple classification descriptive : Biermer ne croyait pas ces dilatations vésiculaires essentiellement différentes des autres. Ce n'est que bien plus tard, à la suite des travaux de Grawitz que l'attention fut attirée sur ces dilatations à paroi mince et qu'on en vint, surtout en Allemagne, à les considérer comme des formations tout à fait particulières, d'origine congénitale, et sans rapport avec les bronchectasies du type ordinaire. L'usage s'établit de désigner par le nom de kystes multiples du poumon ou de poumons polykystiques toutes ces formations, que l'origine en fût bronchique ou non. Une confusion extrême en est résultée : il nous a paru nécessaire de consacrer plus loin un chapitre particulier à cette question.

H. — Contenu des dilatations bronchiques.

Presque toujours, et surtout aux bases, il rappelle de très près les crachats expectorés pendant la vie : muco-pus épais et visqueux, parfois caséiforme qui remplit la cavité bronchique.

Dans les formes ampullaires, kystiformes, à moins que la bronchectasie ne siège à l'extrême base, il est fréquent que la lumière de la cavité soit libre : c'est l'aspect décrit dans le kyste aérien du poumon.

Dans des cas analogues beaucoup plus rares (formes cavitaires uniques) la poche peut se trouver remplie par un liquide clair qui à la composition du liquide amniotique (Koeckert) où dont l'aspect muqueux épais évoque plutôt la sécrétion bronchique concrétée. Il n'y a généralement pas dans ces conditions de communications entre la bronche et la poche dilatée.

I. — L'état du parenchyme pulmonaire du voisinage.

Si son étude n'est envisagée qu'assez accessoirement par les premiers auteurs, l'essentiel pourtant est dit :

Pour Laennec : « Lorsque la dilatation bronchique est étendue le tissu pulmonaire est flasque, privé d'air, évidemment comprimé, tout

à fait dans le même état que celui d'un poumon refoulé vers la colonne vertébrale par un épanchement séreux ou purulent de la plèvre. »

Andral décrit dans certains cas le parenchyme comme : « condensé, revenu sur lui-même, contenant beaucoup moins d'air que de coutume, parfois en état d'induration grise ou noire. »

Corrigan, au contraire, voit dans la « cirrhose du poumon » l'élément essentiel et la cause de la dilatation : « L'aspect du poumon varie suivant le degré de retrait qu'il a subi : au début de la maladie, il est presque naturel, le tissu n'est pas friable il est comme carnifié, des fibres fermes blanches s'irradient en tous sens : ce sont les filaments fibro-celluleux dont le retrait amène la fermeté et l'aspect blanchâtre du tissu, puis la dilatation des grosses bronches. »

Les descriptions suivantes ne font que confirmer ces notions : Barth, toujours précis note que 27 fois sur 30 le lobe malade était mou, flasque, compact, mais résistant et dans quelques cas induré de manière à crier sous le scalpel ; parfois l'altération du tissu pulmonaire est portée si loin qu'il est transformé en une masse fibro-cartilagineuse.

Enfin Stewart, en 1867, fait le point de ces notions ; le tissu pulmonaire entourant les dilatations bronchiques est :

- 1° parfois normal, spongieux, crépitant ;
- 2° d'autres fois collabé ou atrophie, mais sans être induré, microscopiquement sans sclérose ;
- 3° parfois il est condensé, condensation qui peut être extrême, d'apparence cirrhotique, il y a alors en plus de l'occlusion des cavités aériennes, sclérose manifeste ;
- 4° parfois le tissu avoisinant forme un abcès au centre duquel on voit la mince paroi de la bronche dilatée ;
- 5° enfin parfois il y a gangrène des parois bronchiques et du tissu pulmonaire.

Il nous faut ajouter à ces différents aspects celui de la broncheectasie à forme polykystique où l'atrophie du tissu pulmonaire est parfois telle que plus rien ne subsiste apparemment que les bronches dilatées.

J. — L'état de la plèvre.

C'est Barth qui attira l'attention sur cette question : dans sa statistique, basée sur 30 cas, deux fois seulement la plèvre était saine ; deux fois il y avait pleurésie séro-fibrineuse ; dans les 26 autres cas des adhérences plus ou moins étendues existaient entre plèvre costale et plèvre pulmonaire ; et « 23 fois ces adhérences étaient très étendues, serrées et intimes, constituées par une trame celluleuse ou cellulo-fibreuse formant quelquefois une coque épaisse et résistante ; chez 10 de ces 23 malades les adhérences avaient lieu à la fois sur les deux

poumons atteints ; chez 7, elles occupaient le seul poumon malade, chez les 6 derniers, elles se trouvaient simultanément sur le poumon malade et le poumon sain, pas une seule fois ces adhérences n'étaient bornées au poumon sain ». Barth en tirait la conclusion que l'attraction thoracique exercée par l'intermédiaire de ces adhérences devait jouer un rôle dans la production des dilatations bronchiques.

L'opinion de Barth fut reproduite souvent, avec des commentaires favorables ou non. En fait, les différents auteurs n'avaient pas repris ses travaux et Stewart seul put avec des arguments solides s'inscrire en faux : dans ses autopsies il trouvait la plèvre à peu près aussi souvent libre qu'adhérente. En fait, l'ancienneté de la maladie dans tous les cas qu'on pouvait autopsier ne permettait pas d'attribuer un tel rôle à un processus aussi général que celui des adhérences pleurales.

*
* * *

Telles se présentent macroscopiquement les dilatations bronchiques sur la table d'autopsie ; nous n'en avons fait ici qu'une étude incomplète, réservant certains points à des chapitres ultérieurs. On aura été frappé de ce que les descriptions que nous en avons trouvées dans la littérature remontent en moyenne à une centaine d'années.

Les auteurs plus récents, nous l'avons vu lors de l'exposé historique, se sont surtout attachés aux recherches histologiques et l'étude grossière des lésions fut d'une façon générale fort négligée par eux.

Il faut avouer du reste que, à part la simple description objective des faits, on ne pouvait guère en tirer de renseignements qui pussent permettre de pousser loin l'étude de l'affection : en particulier, des classifications qu'on en avait tirées, basées tantôt sur la forme des bronchectasies, tantôt sur l'état de la paroi bronchique, aucune ne permettait de ranger facilement tous les cas observés.

Laennec dès sa première description avait à peu près tout dit : c'est ce qui explique que l'intérêt se soit porté ailleurs.

II. — NOTIONS APPORTÉES PAR LES ÉTUDES RADIOLOGIQUES

A. — Images d'opacification bronchique.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici toute la description des images obtenues après opacification bronchique, le développement de la méthode a permis de se rendre compte de ce que les dilatations bronchiques sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposait bien que certaines passent souvent inaperçues du fait de leur situation (Sommet).

La forme des dilatations est facile à reconnaître et l'on peut distinguer avec Besançon :

- des aspects cylindriques vrais,
- des aspects fusiformes, avec renflement en massue aux extrémités,
- moniliformes, vermiformes, où la bronche est comme plissée en accordéon très irrégulièrement,
- sacciformes : grandes taches irrégulières et découpées,
- aspects kystiques enfin, cupuliformes, en général, disposés en étages à contours régulièrement arrondis.

Cette énumération est déjà schématique et il peut être très difficile de classer tel ou tel cas, mais l'on peut schématiser davantage encore :

Il est manifeste en effet que les dilatations fusiformes ainsi décrites ne sont qu'un aspect des formes cylindriques, aspect sans doute plus fréquent à la base pulmonaire, mais qu'on retrouve parfois aussi jusqu'au sommet.

D'autre part, les aspects moniliformes et vermiformes sont simplement des formes mineures, des variantes, des dilatations sacciformes.

On rejoint ainsi les descriptions et les classifications anatomiques.

Cependant plusieurs remarques peuvent maintenant être faites :

1^o Du point de vue topographique, il nous paraît qu'il faille mettre à part :

D'un côté les formes très limitées ; une ou deux ampoules sur le trajet d'une bronche comme on peut en observer par exemple au sommet dans les vieux foyers tuberculeux inactifs (Pneumonie ardoisée).

D'un autre côté, les formes généralisées, où tout le poumon est intéressé, ce qui du reste est rare.

Ceci dit dans la majeure partie des cas, la répartition des bronchectasies ne se fait pas de façon diffuse ou quelconque : il est trop facile de parler de bronchectasie de la base ou du sommet, c'est insuffisant.

De même la distribution lobaire, si elle se trouve assez souvent réalisée, ne permet pas de faire état de tous les cas. *Ce qui compte à notre avis, c'est que les bronches dilatées se trouvent le plus souvent réparties dans le territoire de distribution d'une grosse bronche* : cette grosse bronche peut être une bronche lobaire si les dilatations bronchiques occupent tout un lobe ce qui n'est pas fréquent en dehors du lobe moyen droit. Plus souvent, c'est une des branches de division immédiate d'une bronche lobaire au territoire de laquelle il faut rapporter les dilatations bronchiques qui n'occupent qu'une partie du lobe.

Certaines de ces localisations sont très nettes, telle la dilatation bronchique paramédiastinale de la base pulmonaire qu'on rencontre à droite et à gauche et souvent des deux côtés à la fois et qui se tra-

duit fréquemment par une ombre triangulaire paracardiaque décrite par Rist, Jacob et Trocmé. Ce territoire particulièrement bien dessiné et net répond essentiellement à la bronche infra-cardiaque, première branche de division de la bronche lobaire inférieure, et plus accessoirement aux première et deuxième bronches dorsales.

La partie antérieure et inférieure du lobe supérieur gauche ou lingua est également souvent atteinte : or, elle répond au territoire de distribution de la branche inférieure de bifurcation de la bronche lobaire supérieure droite, cette bronche est l'homologue gauche de la bronche du lobe moyen.

Cette manière de concevoir la distribution des bronchectasies rend seule bien compte de certaines localisations complexes assez souvent rencontrées, telles l'association des bronchectasies du lobe moyen et de la région juxtacardiaque du lobe inférieur, à droite.

Il en est de même à gauche pour l'association bronchectasie du lobe inférieur dans sa partie postéro-inférieure et bronchectasie de la lingua.

Nous verrons plus loin combien les notions de topographie peuvent être importantes lorsque nous étudierons les bronchectasies secondaires à des lésions parenchymateuses localisées : tuberculose et abcès du poumon surtout.

2° Dans les injections lipiodolées d'arbres bronchiques sains, il est facile d'opacifier les plus fines bronches et d'obtenir même des images de réplétion alvéolaire : images d'arbre en feuilles.

Au lieu de cela, dans les bronchectasies pyriformes ou sacculaires, il est habituel que la colonne lipiodolée se termine brusquement en cul-de-sac, sans que se produise la dispersion terminale en fines arborescences bronchiques. Ceci est si vrai qu'on s'est servi de cet argument : terminaison brutale, bronches cassées — pour classer parmi les images de bronches dilatées des images limites ne présentant pas de différences nettes d'avec les images de bronches normales.

Sergent s'est élevé avec raison contre cette conception abusive.

Il reste que dans les cas francs, et surtout dans les formes fréquentes de bronchectasies cylindriques qui se terminent par une extrémité renflée en massue, ce cul-de-sac est bien terminal, la bronche ne va pas plus loin ; et c'est à rapprocher d'une constatation anatomique exposée plus haut : nous n'avons jamais vu de fines bronchioles déboucher dans les culs-de-sac bronchectasiques.

Ceci ne vaut pas seulement pour les bronchectasies cylindriques, mais aussi et à plus forte raison sans doute pour les bronchectasies sacculaires. Il est facile dans ces cas d'observer à l'écran au bout de quelques heures le contraste entre les territoires bronchiques dilatés et les territoires sains : dans les uns les grosses colonnes noires irré-

gulières, se recouvrant plus ou moins, ont gardé le même aspect qu'au début, et leur terminaison est toujours aussi nette : ce sont des puits, des fosses ; dans les autres le lipiodol a gagné la périphérie et l'on peut observer le détail de la délicate architecture broncho-alvéolaire.

3^o Une dernière notion nous paraît pouvoir être tirée de l'étude lipiodolée des bronches, et cette méthode possède par là un avantage marqué sur les études anatomiques : elle est tirée des cas où l'on a pu faire des examens lipiodolés en série, où l'on a pu déterminer la date d'apparition de la bronchectasie, et en suivre l'évolution pendant des mois et des années.

Une chose est essentielle : les bronchectasies n'apparaissent pas petit à petit, ne se développent pas progressivement de proche en proche, les cavités ne grossissent pas avec le temps. .

On a pu observer le début des bronchectasies dans certaines formes secondaires à des abcès pulmonaires ou à la tuberculose : toutes les fois où deux lipiodols faits à quelques semaines d'intervalle montraient, le premier des bronches saines, le deuxième des bronchectasies, ces dernières étaient d'emblée constituées à leur taille et à leur forme définitives.

Leur évolution : quand on suit pendant longtemps l'évolution bronchique d'un malade porteur de bronchectasie, on ne constate jamais de modifications de la taille ou de la forme des cavités bronchiques ; tout au plus peut-on parfois voir les bronchectasies s'étendre à un autre territoire, mais c'est assez peu fréquent.

Il semble donc que la charpente bronchique cède assez brusquement et que les altérations qui en sont la conséquence soient définitives, qu'elles ne soient plus susceptibles de remaniements ultérieurs. Il est facile de distinguer le parti qu'on peut tirer d'une telle observation dans la critique des théories qui cherchent à expliquer le mécanisme du développement des bronchectasies. Une réserve doit cependant être faite, du fait de la connaissance qu'on a des bronchectasies transitoires ou distensions bronchiques. Mais il s'agit là de faits encore mal connus.

Certaines de ces différentes remarques ont justifié des recherches microscopiques que nous décrirons en leur place.

B. — Etude radiographique simple.

Du reste, l'intérêt des études radiologiques ne se borne pas à la constatation des bronchectasies par l'opacification bronchique, les radiographies simples du poumon méritent aussi d'être étudiées. Bien entendu, il ne s'agit que d'un intérêt complémentaire, mais les clichés peuvent dans certains cas orienter le diagnostic vers l'hypothèse de

dilatation bronchique, et dans tous donner des indications sur l'état du parenchyme pulmonaire.

Les images observées peuvent, d'après Bordet, se ramener à 4 types :

1^o Simple accentuation des ombres tronculaires sans modifications de la transparence pulmonaire. On ne peut présumer de la nature de ce pinceautage : bronchique — péri-bronchique ou vasculaire ; la radiologie n'a ici que l'intérêt d'éliminer un foyer de suppuration pulmonaire, elle n'autorise en aucune façon le diagnostic de dilatation bronchique. C'est dans ce même cadre que nous rangerons les cas où l'image est strictement normale ;

2^o Images tubulées : Elles sont rares et n'ont d'intérêt qu'à distance du hile ; même dans ces cas leur interprétation est extrêmement hasardeuse, sauf toutefois si on les observe sur des tomographies ;

3^o Images cavitaires : polycycliques, ou images en rosette : Elles ne sont pas fréquentes, mais on peut observer des zones claires juxtaposées à contour polycyclique, finement cerclées, rappelant suivant leur importance l'image de mie de pain, de nid de guêpe, de fromage de gruyère. L'intrication de ces anneaux, l'absence habituelle de toute condensation de voisinage leur donnent un cachet spécial, et Ameuille, qui les a désigné sous le nom d'images en rosette, leur reconnaît à juste titre une grande valeur diagnostique. Bien plus exceptionnelles sont les images cavitaires uniques qui ne se voient que dans les cas assez rares d'ectasies ampullaires isolées. De tels aspects sont ordinairement désignés sous le nom de kystes aériens du poumon ; à vrai dire rien, Ameuille y a bien insisté, ne les distingue des autres images cavitaires.

Que l'image soit uni ou polycyclique il est permis de supposer que les conditions de sa visibilité tiennent :

- a) aux dimensions de la ou des cavités qui permettent à une partie suffisante de la paroi de se trouver dans le plan des rayons,
- b) à la minceur de cette paroi et à l'absence de condensation parenchymateuse, qui ne donnent pas ou peu de modifications de la transparence pulmonaire ;

4^o Opacité en nappe : c'est de beaucoup le cas le plus fréquent : il s'agit d'opacités d'intensité variable, mais présentant en général, une certaine homogénéité et sous lesquelles aucun détail, aucune structure ne transparait.

Leur étendue est variable : parfois elles intéressent tout un poumon, plus généralement, elles occupent un territoire assez important : un lobe entier ou deux lobes voisins ; il est assez habituel qu'on ne puisse leur assigner une topographie lobaire précise ; nous avons souvent vu une ombre occupant la moitié inférieure du poumon, limitée en

haut sur le cliché de face par une ligne horizontale au niveau du hile. Peut-être les clichés de profil, qui nous manquaient, auraient-ils pu permettre de rapporter ce bord supérieur à la limite d'un territoire bronchique zonal, mais il nous paraît qu'il faut être ici beaucoup plus circonspect que pour les études lipiodolées. Du reste des aspects ouatés irréguliers à limite supérieure imprécise sont fréquents qui ne permettent pas de fixer la topographie. Assez souvent et surtout dans les formes étendues, cette opacité s'accompagne d'une rétraction thoracique : à son niveau les espaces intercostaux sont rétrécis, les organes du médiastin, cœur, trachée sont déplacés, attirés, le diaphragme est soulevé et déformé ; ceci naturellement à un degré variable ; mais nombreux sont les cas où l'opacité ne s'accompagne d'aucune rétraction.

Enfin, certaines de ces ombres sont sujettes à de grandes variations suivant les époques, les poussées ou rémissions de la maladie : deux de nos observations en font foi.

D'une manière générale ces ombres diffuses n'ont aucune valeur diagnostique ; mais certaines localisations très précises permettent de soupçonner une dilatation bronchique : telle l'ombre triangulaire para-médiastinale des bases décrite par Rist, Jacob et Trocmé : cette ombre peut se voir des deux côtés, plus souvent à gauche, mais masquée là par le cœur : c'est une véritable coulée descendant le long de l'image cardiovasculaire du hile au diaphragme, effaçant l'angle cardiophragnatique à droite. Tantôt elle est foncée, homogène sur toute sa surface, limitée en dehors par un bord net, tantôt elle ne présente ce caractère que dans sa partie interne qui se continue plus en dehors avec un pinceautage gagnant le diaphragme. Il n'est pas habituel dans ces cas d'observer des rétractions des organes du voisinage ; en tous cas la forme de cette image est si caractéristique qu'on l'a attribuée à l'altération d'un lobe pulmonaire anormal le lobe paracardiaque : nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Quoi qu'il en soit, à part ce cas particulier, nous l'avons déjà dit, ces opacités ne sont nullement symptomatiques, car elles dépendent uniquement d'altérations, de condensation du parenchyme pulmonaire ; leur ressemblance est grande avec celles dues à des blocs de fibrose, à des pneumonies abcédantes, enfin avec celles qu'on observe dans les obstructions bronchiques.

L'intérêt étant ainsi amené sur ce point, l'accord pourtant ne se fit guère : il était trop tentant de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant et d'extra-poler de quelques cas bien observés à l'ensemble ; c'est ainsi que pendant longtemps la quasi unanimité des auteurs français, à la suite de Sergent et de Rist, attribua ces condensations, rétractiles ou non, à une fibrose massive du territoire considéré. Puis l'intérêt se déplaça avec les travaux sur les « Atélec-

tasies pulmonaires » secondaires aux sténoses bronchiques et toute ombre rétractile fut attribuée à un processus atélectasique.

Finalement des protestations s'élevèrent : en France, notre Maître M. Ameuille avait dès 1926 attiré l'attention sur les altérations anatomiques diverses que pouvait traduire une telle opacité radiologique ; il renouvela à plusieurs reprises ses remarques et en 1941 inspira sur ce sujet la thèse de Lacaze.

Mais Lacaze n'a pu étudier à fond que les condensations pulmonaires avec obstruction bronchique ; faute de matériel anatomique et de documents il ne pouvait, quant à celles accompagnant les dilatactions bronchiques émettre que des hypothèses.

Dans les pays anglo-saxons, et à peu près au même moment, un certain nombre d'auteurs reprenaient, eux aussi l'étude de cette question en se servant d'un excellent matériel anatomique : des pièces de lobectomie dont ils disposaient sur une échelle inconnue en France.

III. — Aspect actuel de la question.

Il nous est surtout donné par les travaux anglo-saxons : Le travail de Robinson porte sur 16 pièces de lobectomie, celui de Lander et Davidson sur 140, celui d'Ogilvie enfin, le plus étudié, le plus complet, sur 35 pièces. Nous sommes loin évidemment de disposer d'un matériel aussi imposant : parmi les 9 cas de bronchectasies lobectomisées ou pneumectomisées que nous avons pu suivre, 5 fois nous avons eu la pièce à notre disposition, et par ailleurs 4 pièces d'autopsie du Service de M. Ameuille nous ont paru mériter d'y être adjointes. Enfin, nous devons au Professeur Santy et à M. Galy, de Lyon, d'avoir pu examiner 25 pièces de lobectomie pour bronchectasie à la clinique chirurgicale de Grange-Blanche.

A) L'ASPECT DU POUMON ATTEINT.

A la suite d'Ogilvie nous distinguons 3 groupes :

a) Le lobe est normal de forme et de taille, le parenchyme est aéré, crépitant, rose, on y trouve quelquefois des zones contractées et denses, mais de nombre et de taille minimales, sans intérêt ;

b) Le lobe est différent des lobes voisins, il est discrètement effacé, d'aspect un peu plus dense. Ogilvie y voit le résultat d'un « Collapsus en Aires » nous devons dire que nous n'avons pas nettement observé cet aspect ;

c) Le lobe est très affaissé, diminué de volume de moitié ou du tiers. C'est le « Collapsus excessif ou apparemment complet » d'Ogilvie, terme certainement beaucoup plus prudent et plus judicieux que celui d'atélectasie couramment employé.

Le tissu pulmonaire ne respire plus, il n'est absolument pas aéré, et l'on n'y distingue aucune cavité, aucune structure. Sa consistance est ferme, tantôt analogue à celle de la chair musculaire, tantôt à celle du caoutchouc, brunâtre ou noirâtre, enfin il est dense et plonge au fond de l'eau.

Dans d'autres cas, avec le même aspect extérieur du lobe, l'aspect à la coupe est différent : c'est la sclérose, la fibrose qui dominent ; le tissu fibreux blanchâtre, de consistance très ferme et quasi cartilagineuse, enserme les cavités bronchectasiques, formant rarement un bloc dense entièrement fibreux, plus souvent revêtant une disposition péri-bronchique et plus ou moins entrelacé avec le tissu chair musculaire que nous venons de décrire. Dans les formes liminaires, les fines fibrilles scléreuses sont facilement visibles, se détachant en blanc sur le fond sombre du parenchyme. Ogilvie même dans ces collapsus très accusés, a souvent vu à l'œil nu des bulles d'emphysème qui voisinaient avec les zones parfaitement denses ; nous n'avons, nous, pu les distinguer qu'à l'examen microscopique.

Certaines variétés doivent être mises à part :

1^o Le collapsus lobaire partiel dans lequel la partie supérieure d'un lobe est aérée, sa partie inférieure condensée, avec une limite assez nette, entre les deux zones ;

2^o Dans certaines variétés de bronchectasies kystiformes, il semble que le tissu pulmonaire ait presque complètement disparu : il se réduit dans des zones étendues à de minces bandes séparant les cavités.

Proportions relatives de ces divers aspects.

Ogilvie donne sa statistique sur 34 cas :

Collapsus	Nombre	Taille du lobe	Fibrose	Emphysème
Important	21	Tous resserrés	10	6
En aires	9	Tous normaux	4	8
Négligeable	4	» »	1	4

Parmi les pièces du Professeur Santy on trouve :

- 10 lobes affaissés en totalité,
- 2 lobes peu affaissés,
- 6 lobes avec affaissement partiel et localisé,
- 4 lobes avec affaissement en îlots,
- 4 lobes normaux.

Enfin parmi les nôtres :

- 5 cas avec condensation dense, collapsus massif dont 2 avec fibrose importante,

2 cas avec collapsus modéré.

1 poumon normal,

Un cas de poumon en rayon de miel où l'on ne pouvait pas pratiquement trouver trace de tissu pulmonaire.

Ainsi sur 69 cas de poumons atteints de dilatation bronchique :

36 fois le lobe est tout entier en état de collapsus dense,

9 fois le tissu pulmonaire est normal,

24 fois enfin il s'agit de cas intermédiaires classés à part.

B) LES BRONCHECTASIES.

L'étude macroscopique des bronches elles-mêmes ne montre rien que nous ne connaissions déjà.

Les bronchectasies sont :

- tantôt cylindriques, régulières ou moniliformes, elles ont alors un aspect de pachybronchite, une paroi épaisse et ferme qui, sur une coupe fraîche, se détache sur le parenchyme avoisinant, en véritable érection,
- tantôt sacculaires ou ampullaires.

Les poches bronchiques sont volontiers périphériques, sous-pleurales, mais l'espace inter-kysto pleural est toujours assez épais, jamais aussi mince qu'on ne le trouve dans les bulles d'emphysème.

Tantôt la paroi bronchique est épaisse, tantôt, surtout dans les formes kystiques, elle est mince et lisse.

La distribution se fait soit dans un ou plusieurs lobes soit dans une portion de lobe.

Nous avons à plusieurs reprises trouvé l'association sur laquelle Sauerbruch, Churchill, Lander et Davidson, avaient insisté : celle de bronchectasies du lobe inférieur et d'atteinte de la lingula à gauche ou du lobe moyen à droite, le degré des bronchectasies dans la lingula étant le même que dans le lobe inférieur.

L'aspect des bronches dilatées et l'état de leur paroi sont les mêmes, que le lobe soit aéré ou affaissé. De même, nous n'avons pu établir aucune relation entre la forme de la bronchectasie et les modifications du parenchyme, en particulier le collapsus pulmonaire se voit aussi bien dans les bronchectasies sacculaires que dans les formes cylindriques.

Enfin dans aucun de nos cas nous n'avons vu de sténose bronchique, il est à peine besoin de le signaler, puisque cela fait partie de la définition du groupe envisagé ici.

C) L'ÉTAT DE LA PLÈVRE.

Sauerbruch a fréquemment trouvé les lobes bronchectasiques, collabés libres d'adhérences pleurales, il en a tiré partie pour sa théorie congénitale du collapsus. Lander et Davidson ont fait des constatations analogues, ils ont signalé que la scissure entre lingula et lobe inférieur gauche est généralement libre bien qu'il y ait des bronchectasies de part et d'autre : « Le fait qu'un espace pleural soit libre entre deux zones de poumon bronchectasique, montre avec évidence contre n'importe quelle théorie que l'infection n'est pas le facteur essentiel de la production des bronchectasies.

Olgivie conteste, et les conclusions, et les constatations mêmes, car il a trouvé 25 fois la plèvre très épaissie et symphysée alors que les modifications pleurales étaient minimales dans seulement 10 cas ; il cite Brock qui donne des chiffres analogues ; ces deux auteurs rejoignent ainsi les conclusions de Barth.

Sans pouvoir donner de chiffres précis, nous ne sommes pas tout à fait de cet avis et il nous semble que dans la majorité de nos cas comme dans ceux du professeur Santy, la plèvre était libre et la libération opératoire du poumon facile, ce qui ne veut pas dire que nous rejoignons les conclusions de Sauerbruch.

D) L'ÉTAT DES GANGLIONS DU PÉDICULE ET DU MÉDIASTIN.

Les adénopathies trachéo-bronchiques sont très fréquentes, sinon constantes dans les bronchectasies. Déjà Stewart, Herxheimer, Marfan, l'avaient vu. Delacour en 1894, insiste particulièrement sur les hypertrophies ganglionnaires bronchiques homologues aux bronchectasies. Ausset, King, V. Hutinel leur accordent une importance pathogénique. Surtout Lerche, en 1928, s'attache à décrire les ganglions hypertrophiés enflammés, accompagnés de péri-adénite et d'œdème, logés dans les angles de division des bronches et des bronchioles et particulièrement aptes à s'interposer au fonctionnement d'éléments importants.

Lemoine enfin a toujours trouvé dans ses autopsies des adénopathies importantes entourées de péri-adénite ou de sclérose et dont certaines touchaient ou enserraient une artère bronchique thrombosée et enflammée, manifestement à leur contact.

Avant de terminer, insistons encore sur l'extrême importance donnée aux hypertrophies ganglionnaires par la plupart des auteurs modernes.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE DES BRONCHECTASIES APPAREMMENT PRIMITIVES

I. — LES FORMES CYLINDRO-SACCAIRES

A. — La paroi bronchique.

Nous ne reprendrons pas ici l'exposé historique fait plus haut, mais il nous paraît utile pour commencer d'exposer la description généralement admise à l'heure actuelle. Nous nous servirons pour cela des excellentes mises au point de Kindber (1934) et de Bezançon (1943).

1^o DESCRIPTION HABITUELLE.

Une première notion est toujours mise en vedette : l'extrême variété des désordres anatomiques, il est donc très difficile d'en donner une description d'ensemble, et l'exposé gardera toujours un caractère touffus.

a) *L'épithélium*. — Il est parfois à peu près normal (Biermer, Leroy), mais le plus souvent il a à peu près disparu : dans les dilatations anciennes, en dehors des poussées inflammatoires, on trouve, comme dans certaines vieilles bronchites, un épithélium métaplasique à cellules cubiques en une seule couche, ou même en plusieurs couches, sur le type malpighien. Ailleurs il n'en reste que des lambeaux, certains flottant encore dans la cavité ; ailleurs encore tout épithélium a disparu, une véritable ulcération met à nu sur une plus ou moins grande étendue le chorion. Letulle a beaucoup insisté sur ces aspects de « Bronchites térébrantes ». Après lui Opie, puis Erb, ont publié des images de bronchite ulcéralive avec destruction de l'épithélium et de l'appareil musculo-élastique, où'ils voyaient des formes liminaires de dilatation bronchique. On peut rétorquer à ces auteurs qu'on ne connaît pas de faits de passage entre les bronchites aiguës ulcéralives et les broncheclasiés, et qu'une dilatation bronchique se définit, non pas par les modifications histologiques de la paroi bronchique, mais par l'augmentation du calibre de la bronche, qu'on ne peut en général apprécier correctement qu'à la vue et sur la pièce.

A l'opposé, on a vu parfois des aspects d'hyperplasie épithéliale ; c'est J. Hutinel, qui dans sa thèse restée classique, les a le plus étudié. Leur coexistence avec des processus destructifs dans les bronchectasies de l'adulte l'amenait à voir dans ces formes des sortes d'hybrides entre les bronchectasies du nouveau-né, dysplasie bronchique pure, et celles de l'enfant, dues à une endobronchite destructive simple. Il décrivait là, associés : des néoformations, véritables kystes bronchiques prolifératifs, et des destructions mutilantes, dues à la fois à la péribronchite, et à l'endobronchite.

Il s'agit là d'une interprétation à point de départ anatomique, d'une tentative de conciliation entre des points de vue opposés, qui a surtout de l'intérêt parce qu'on en retrouve l'influence jusque dans les traités les plus récents.

Nous nous sommes étendus sur ces lésions épithéliales parce que les descriptions en ont été nombreuses, l'endobronchite semblant à la plupart des auteurs le point de départ des altérations bronchectasiques.

b) *Le Chorion*. — Il est en général épaissi, plus ou moins infiltré de cellules rondes, mononuclées, souvent de type plasmatique, avec des capillaires dilatés et gorgés de sang.

En fait la lésion principale, quel que soit le type, l'origine, de la bronchectasie, consiste surtout en une altération profonde du système élastique et musculaire pariétal (Biermer-Stewart-Leroy) : disparition des fibres musculaires et élastiques ou d'une partie seulement d'entre elles. Le plus souvent, des fibres musculaires sont encore visibles, mais rompues, isolées et fragmentées, disposées irrégulièrement, en paquets, et ayant sans doute perdu toute fonction physiologique.

En définitive, le processus peut être discret, la couche musculaire encore bien visible au milieu d'un chorion peu enflammé. Ou bien au contraire, on ne voit plus rien que ce chorion énorme, homogène, gorgé de capillaires distendus, lui donnant l'aspect d'un véritable tissu érectile (Leroy).

Dans d'autre cas enfin, il semble qu'il y ait surtout une prolifération intense du tissu conjonctif de la péribronche. Ainsi se forment des strates fibreuses qui se substituent aux tissus élastique et musculaire, cette sclérose entraînant un amincissement très prononcé de la bronche (Bronche désarmée : Letulle).

Nous avons simplifié au maximum, et déjà cependant on peut prévoir les multiples combinaisons qui sont susceptibles d'être réalisées.

2^o DESCRIPTION DES AUTEURS ANGLO-SAXONS.

Mais plutôt que d'épiloguer sur ce sujet, il nous paraît préférable d'étudier maintenant les travaux faits d'après des *pièces de lobectomie*.

Il n'en existe pas un grand nombre, et ce sont tous des travaux anglo-saxons : le premier est celui d'Ashner (1922) fait d'après 10 cas, puis vinrent ceux de Robinson, de Lander et Davidson, d'Ogilvie, dont nous avons déjà fait état.

a) La lumière des bronches est presque toujours stellaire. La paroi bronchique montre pratiquement toujours des modifications inflammatoires et une destruction de ses éléments résistants, avec des degrés divers suivant l'ancienneté des lésions et l'acuité du processus ;

b) L'épithélium est toujours, c'est frappant, retrouvé en fort bon état : tous les auteurs le signalent : tantôt c'est un épithélium cylindrique, cilié, normal, tantôt il est hyperplasique, toujours cylindrique, mais en plusieurs couches augmentant l'épaisseur de la paroi, et ceci même dans les processus les plus avancés. Robinson signale que les cils, sur des frottis, continuaient à battre pendant plusieurs heures.

Des aspects métaplasiques, cubiques ou malpighiens, ne sont retrouvés qu'à titre tout à fait exceptionnel.

C'est en-dessous de l'épithélium que les altérations sont les plus apparentes : on peut décrire ensemble les modifications du chorion et du système musculo-élastique, qui présentent des degrés divers :

- dans les états les plus discrets, chorion peu épaissi, parsemé de quelques cellules inflammatoires, muscle et fibres élastiques à peu près intacts,
- dans des formes plus avancées, la destruction du muscle et des éléments élastiques est presque complète ou complète, ils sont remplacés par du tissu fibreux ou granuleux très vascularisé.

c) En général, le cartilage est peu modifié.

Ogilvie, sur 21 cas en signale 11 soit 52 %, où la destruction pariétale est sévère, 8 soit 38 % avec destruction modérée, enfin 2 avec atteinte légère, et conclut : « Il est clair que la destruction bronchique était en fin de compte, le phénomène essentiel dans ces cas ». Autour de l'inflammation bronchique étaient notés des modifications vasculaires par endartérite : Robinson y insiste longuement, il en a trouvé dans 65 % des cas, seulement dans les artères bronchiques, et seulement dans les lobes malades. Ogilvie signale en outre, une augmentation du nombre des glandes muqueuses et une hyperplasie du tissu lymphoïde.

A cette description, qui semble répondre à la majorité des cas s'oppose nettement celle de Lander et Davidson qui, sous une muqueuse normale, trouvent également normales toutes les couches de la paroi, au milieu d'un tissu cellulaire qui peut être enflammé, mais qui assez

souvent ne comporte qu'un léger degré d'infiltration cellulaire. Ces auteurs tirent évidemment de leurs constatations des conclusions fort différentes de celles des auteurs précédents : pour eux la bronche étant exempte d'altération, la cause de la dilatation doit être évidemment extra-bronchique, et c'est l'atélectasie qu'ils incriminent.

Il est curieux de constater de telles oppositions : Ogilvie l'avait noté avant nous, et c'est pour éclaircir cette question qu'il publia ses résultats propres, qui appuyaient ceux de Robinson et d'Ashner.

3° CONSTATATIONS PERSONNELLES.

Nos propres recherches, faites sur des pièces de lobectomie pour la plupart, confirment entièrement les conclusions d'Ogilvie.

La plupart de nos pièces concernent des dilatations cylindriques larges, en doigt de gant, plus ou moins irrégulières, parfois cylindro-sacculaires. La dilatation maxima est trouvée loin de l'origine de la bronche, sans qu'on puisse la dire franchement périphérique. C'est sur ce segment surtout qu'ont porté nos prélèvements.

Sur les coupes, les bronches sont très facilement repérées ; leur lumière est partout irrégulière, aplatie, déformée, d'aspect stellaire, la paroi étant contournée et repliée sur elle-même.

Cet aspect est particulier aux pièces de lobectomie : nous y voyons une explication simple dans le fait de la rétraction post-opératoire du lobe enlevé. Peut-être doit-on aussi faire jouer au même moment un certain rôle à la musculature bronchique, ou à ce qui en reste, à ce moment où le muscle n'a pas encore subi la transformation rigide cadavérique.

L'épithélium est dans tous les cas très visible, il est presque toujours continu, sans aucune altération. Généralement il est fait d'une seule couche de cellules cylindriques ciliées, dans certains points il s'épaissit et devient pluri-stratifié ou avec tout au moins plusieurs étages de noyaux. Dans tous les cas les cellules qui le constituent sont hautes, à contours bien nets, le revêtement cilié est presque toujours bien visible.

Nous insistons sur cet aspect, car il constitue une des différences essentielles avec les aspects de prélèvements d'autopsie ; la fréquence dans ces cas des altérations muqueuses est sûrement due à la lyse cadavérique.

Nous n'avons pas observé de métaplasie cubique ou malpighienne de l'épithélium, et Ashner seul semble dans ces conditions en avoir rencontré à plusieurs reprises : peut-être est-ce dû à ce que nous examinons des pièces moins anciennes en moyenne que les pièces d'autopsie ; on peut dire en tous cas que ces métaplasies ne doivent pas être un phénomène précoce.

L'épithélium repose sur une basale épaisse, régulière, partout bien visible.

La paroi bronchique sous-jacente à l'épithélium revêt un aspect différent suivant qu'il s'agit d'une bronche cartilagineuse, cas assez peu fréquent, ou d'une dilatation bronchiolaire sans cartilage.

Surtout l'aspect varie avec le degré d'inflammation et le degré d'ancienneté de la lésion, cette ancienneté se traduisant par l'intensité de plus en plus grande des réactions conjonctives.

Dans le cas le plus habituel, la basale de la muqueuse repose sur un chorion épais, deux à trois fois plus épais que l'épithélium ; ce chorion est infiltré d'une infinité de cellules rondes de type lymphoplasmocytaire, parfois histiocytaire, les polys y sont rares.

Un réticulum conjonctif fin, à peine visible, engaine en grillage ces cellules. Enfin, des capillaires plus ou moins dilatés le traversent, se dirigeant vers la muqueuse, ils sont bien visibles, mais dans aucune de nos pièces de lobectomie nous n'avons retrouvé cet aspect si particulier de capillaires géants évoquant dans l'ensemble un tissu caverneux ou érectile, qui est si fréquent dans les pièces d'autopsie.

Les muscles forment normalement une couronne à la face profonde du chorion. Ici la couche musculaire est toujours profondément altérée : tantôt on distingue facilement les fibres musculaires, mais qui ne sont plus en couronne, formant là des amas discontinus sur toute la circonférence ou sur un segment seulement, tantôt il faut rechercher avec attention pour les découvrir les fibres musculaires perdues au milieu du tissu de granulation : leur minceur, leur décoloration, attestent leur dégénérescence, elles ne doivent plus jouer un rôle physiologique bien sérieux.

Enfin et ce n'est pas exceptionnel, les fibres musculaires sont totalement absentes sur toute la circonférence.

Les fibres élastiques sont encore plus difficiles à retrouver ; nous les avons recherché à l'aide de la coloration de Weigert. Dans les trois quarts des cas au moins, on n'en trouve plus trace, ailleurs on les distingue encore, mais fines et à peine visibles.

La péribronche n'est pas toujours nettement perceptible, surtout dans les dilatations bronchiolaires : les nappes de tissu granulomateux ont une limite externe peu nette.

Mais le plus souvent une zone de sclérose s'est constituée là : tantôt très mince, très discrète, tantôt au contraire épaisse, stratifiée, et qui, sur les lames colorées au trichrome de Masson, entoure d'une épaisse couronne bleue la paroi bronchique violette.

Assez souvent cette couronne scléreuse envoie dans le parenchyme avoisinant des franges et des prolongements, qui contribuent à axer la sclérose pulmonaire.

OBS. 9. — Bronchectasie de l'enfance, apparemment primitive.

Détail d'une frange muqueuse.

L'épithélium est, comme toujours, en parfait état, avec sa bordure ciliée.

Il est hyperplasique à la base de la frange.

Au-dessous, on ne voit guère qu'une masse noire, due au développement considérable du tissu élastique, en véritable « élastôme ».

PLANCHE I, N° 1.

OBS. 2. — Epithélium bronchique.

Jeune fille de 17 ans. Bronchectasie apparemment primitive. Pièce de lobectomie.

Aspect très inflammatoire, sans abcédation.

La bronche n'est plus reconnaissable qu'à son épithélium, qui n'est pas altéré. Tous les autres éléments de la paroi ont disparu, remplacés par un tissu inflammatoire granuleux qui s'ordonne par endroits en formations arrondies pseudo-folliculaires. Il n'y a pas trace de tissu conjonctif.

Le parenchyme avoisinant est très dense, et bouleversé, on y retrouve des nappes inflammatoires et des formations pseudo-folliculaires.

PLANCHE I, N° 2.



PLANCHE I, N^o 1.

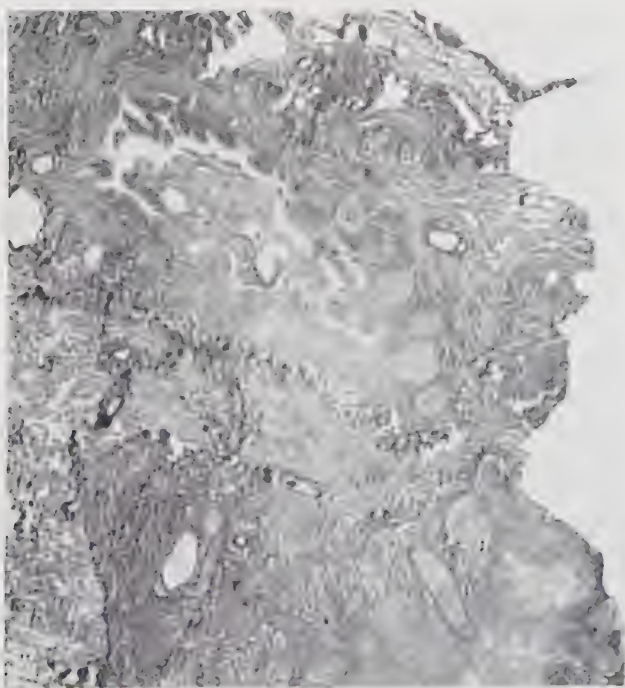


PLANCHE I, N^o 2.

Tel est l'aspect moyen, sûrement le plus fréquent, il témoigne de deux processus : l'un d'infiltration dense de la paroi par des cellules inflammatoires, l'autre de réaction scléreuse à point de départ péri-bronchique. Tous deux aboutissent à la destruction plus ou moins complète de la charpente musculo-élastique.

Dans d'autres cas l'aspect est beaucoup plus inflammatoire. Le seul élément nettement bronchique qui subsiste et qui permette l'identification est l'épithélium toujours net. Il repose sur un chorion énorme, monstrueux, fait d'une nappe homogène de cellules rondes, qui a envahi, détruit, absorbé tout le reste de la paroi bronchique. Parfois cette nappe s'oriente en formations arrondies plus claires que les tissus voisins, peut-être faites de cellules plus jeunes, l'ensemble évoquant une disposition folliculaire. Il est dans ces cas assez habituel que le tissu conjonctif soit très peu développé et que l'on ne puisse parler de sclérose.

A l'opposé il arrive assez souvent de trouver un chorion mince, dans lequel les cellules inflammatoires sont beaucoup plus rares, et non plus jointives, en véritable tissu, mais écartées, dissociées par des trousseaux fibreux qui forment un lacis épais parti d'une épaisse couronne scléreuse péri-bronchique, et qui se glissent en dedans jusque sous la basale.

Dans les cas extrêmes, on ne distingue plus de chorion : la fibrose a envahi toute la paroi et la basale repose directement sur les strates scléreuses. Il est remarquable de noter qu'on retrouve toujours un épithélium intact qui semble assister un véritable spectateur aux transformations qui se passent en-dessous de lui.

Au niveau des gros troncs bronchiques cartilagineux les choses sont moins faciles à apprécier. Nous savons déjà que macroscopiquement ces gros troncs sont bien moins touchés par la dilatation que les bronches distales.

Est-ce parce que leur paroi est plus résistante, et va-t-on retrouver à leur niveau des lésions analogues, mais impuissantes ici à faire dilater la bronche ? Ou bien le processus se passera-t-il seulement dans les petites bronches ?

L'examen microscopique nous permet de répondre :

a) Tout d'abord nous avons à plusieurs reprises examiné la bronche souche de poumons bronchectasiques, et l'avons toujours trouvé strictement normale ;

b) Les gros troncs bronchiques cartilagineux de 2^e et 3^e ordre, situés dans le hile pulmonaire, ne sont guère altérés non plus : un léger épaississement et un état inflammatoire du chorion, sans altération des couches musculo-élastiques. Seule la péribronche est souvent envahie

OBS. 1 — Bronchectasie survenue à la suite d'un corps étranger bronchique : Poumon aréolaire. Lobectomie.

Prélèvement voisin du hile.

Comparaison entre une bronche cartilagineuse peu ou pas atteinte et des bronchectasies bronchiolaires très voisines.

PLANCHE II. N° 3.

OBS. 3 — Dilatations bronchiques sacculaires. Lobectomie.

Aspect radiologique de « condensation rétractile ». Coupe d'ensemble montrant la variété réelle des altérations : emphysème au centre, sclérose massive à la périphérie.

Dans l'angle gauche, artérites multiples.

Dans l'angle droit, plages d'atélectasie.

PLANCHE II. N° 4.

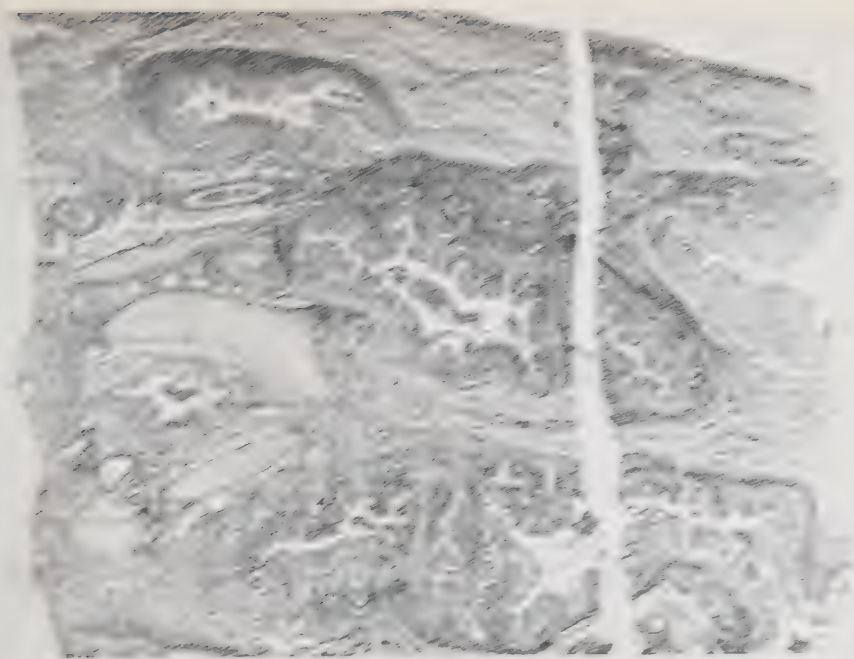


Figure 10-1

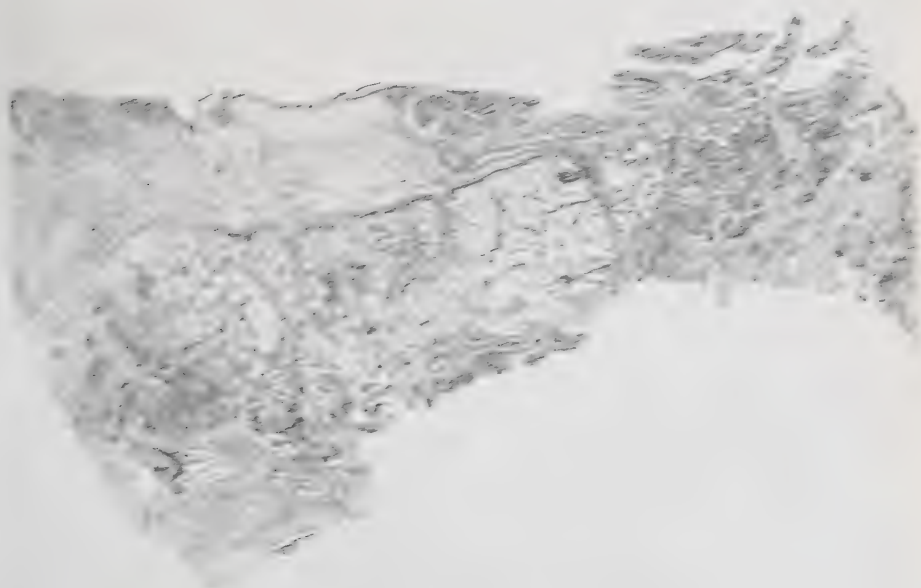


Figure 10-2

par des trousseaux collagènes qui témoignent d'une atteinte plus réelle, une attention plus spéciale a été portée ici à l'artère bronchique, nous en verrons plus loin les résultats ;

c) Sur les bronches cartilagineuses plus distales, les lésions habituelles peuvent être retrouvées ; elles sont toutefois moins destructives, on peut toujours retrouver une couronne musculaire bronchique.

Dans les deux tiers des cas les cartilages étaient intacts, ailleurs ils étaient plus ou moins atrophies avec un profil irrégulier, un volume diminué, parfois même à peine visibles, et il fallait l'examen au fort grossissement pour les reconnaître.

Les glandes bronchiques n'ont jamais été vues hyperplasiées ; bien au contraire elles sont généralement moins nombreuses que normalement et souvent altérées.

On serait tenté dans ces conditions de se demander d'où vient le mucus dont est faite l'abondante expectoration de ces malades. Mais il n'est que de contempler l'aspect de l'épithélium pour s'en rendre compte : la hauteur, la turgescence des cellules cylindriques, l'abondance de cellules à calice ouvert, sont les témoins, Bezançon et Delarue l'ont bien vu, d'une hypercrinie considérable : « La transformation muqueuse est totale et brusque, non seulement de l'assise cellulaire la plus interne, mais aussi des cellules de remplacement ». Ceci explique l'épaississement parfois extraordinaire de l'épithélium qui semble fait de cinq à dix couches superposées de cellules, revêtant alors un aspect quasi néoplasique. Pour Bezançon et Delarue, les cellules bronchiques deviennent « Holocrines » et desquament de ce fait, d'où les régénérations successives de l'épithélium et les dédifférenciations ultérieures.

C'est probable, mais ces métaplasies épithéliales doivent être vraiment peu fréquentes, puisque nous n'en avons jamais observé, et surtout doivent correspondre, nous l'avons déjà dit, à des processus très anciens.

4^o CAS PARTICULIERS : HYPERELASTIGENÈSE-HYPERMYOGENÈSE.

Dans certains cas l'armature de la paroi bronchique est modifiée en sens inverse de ce que l'on observe habituellement :

- 1^o l'hypermyogenèse est extrêmement rare, Letulle en a publié quelques exemples, mais il a surtout insisté sur,
- 2^o l'hyperélastigenèse qui est tantôt purement bronchique, tantôt bronchique et parenchymateuse. Tantôt les fibres élastiques se disposent en volumineux paquets irréguliers, tantôt toute la couche est régulièrement hypertrophiée.

Ces faits sont trop rares pour qu'on puisse leur donner une signification générale. On en a cependant tenu grand compte : tantôt on en

a fait (Letulle) un stigmaté de bronchopathie syphilitique, tantôt (Sauerbruch) l'irrégularité des éléments de la paroi n'a paru n'être explicable que par une malformation congénitale.

Certains auteurs, partant d'un point de vue différent, ont tiré partie de ces faits pour mettre en doute le rôle prédominant de l'atrophie musculo-élastique dans les dilatations bronchiques.

En réalité, nous ne savons pas très bien ce que représentent ces figures : s'agit-il d'éléments physiologiques normaux ? Quand leur disposition est irrégulière, ce paraît peu probable. D'autre part les éléments colorés électivement par le Weigert ou l'orcéine n'ont pas automatiquement des propriétés élastiques : il ne s'agit là que d'une teinture (Policard).

Enfin et surtout, Favre et Plauchu ont bien mis en évidence la grande fréquence de ces aspects anormaux dans toutes les scléroses pulmonaires : la pneumonie ardoisée (Letulle), les scléroses paludéennes, syphilitiques (Favre), les poumons tuberculeux comprimés par un pneumothorax artificiel (Roubier et Doubrow).

Il s'agit donc d'un processus général.

5^e ETUDE DES CULS-DE-SAC BRONCHIQUES.

Nous avons tenu à examiner histologiquement le fond des culs-de-sac bronchiques dans les broniectasies fusiformes et sacculaires pour savoir si véritablement des bronchioles y débouchaient ou non. A plusieurs reprises des coupes longitudinales et transversales de ces culs-de-sac bronchiques ont été faites ; dans aucun cas nous n'avons vu la continuité de la paroi bronchique rompue par une canalicule y débouchant : l'épithélium tapisse de façon continue le fond de la poche ; de même les différentes couches de la paroi bronchique gardent leur disposition, elles restent les mêmes pendant la courbe qu'elles décrivent autour des culs-de-sac bronchiques.

Il faut s'entendre du reste sur la constitution locale de la paroi. Nous avons dit plus haut que, près des extrémités, les ampoules avaient une paroi très altérée et très cicatricielle. Sur les coupes terminales il est fréquent de voir la basale de la muqueuse reposer directement sur un tissu scléreux, sans interposition de chorion. Lander et Davidson avaient déjà remarqué cet aspect : « Ces saccules, bien que possédant une bordure épithéliale parfaite, ne sont entourés que de tissu fibreux. Ils sont probablement causés par l'extrême dilatation de minuscules bronches et bronchioles qui ne contiennent normalement ni glande ni cartilage, et un minimum de muscle ».

Bezançon et Delarue quelques années plus tard, étudièrent à nouveau eux aussi ces faits ; ils en tirèrent des conclusions très différentes ; pour eux l'épithélium ne tapisse plus ici une paroi bronchique, mais

il a proliféré en envahissant une cavité aérienne située *au delà* de la bronche. Cette cavité serait due à l'atrophie à la destruction de toute la charpente alvéolaire d'un lobule ou d'un acinus. La paroi du cul-de-sac, ainsi entendue, ne serait plus une paroi bronchique, mais bien la paroi du lobule ou de l'acinus pulmonaire correspondant, revêtue secondairement d'épithélium. Les auteurs sont dès lors convaincus que « l'aspect radiologique et macroscopique de la dilatation ampullaire des bronches dépend presque toujours, sinon exclusivement, de la présence de ces kystes intra-pulmonaires et ne sauraient résulter d'une ectasie bronchique segmentaire.

Il y a là l'amorce de toute une conception nouvelle et originale de la dilatation des bronches.

Pourtant nos constatations ne plaident pas dans ce sens : car, même dans les cas où la basale reposait directement sur le tissu fibreux, nous avons toujours trouvé, après des recherches attentives, à proximité de l'épithélium et en plein dans ce tissu fibreux, soit un ou plusieurs paquets de fibres musculaires, soit, ce qui prête beaucoup moins à discussion, un amas de glandes bronchiques. Il s'agit donc là d'une paroi bronchique atrophiée et sclérosée, et non d'une simple cloison fibreuse interlobulaire.

D'autre part, les prélèvements faits sur le cul-de-sac même, sont loin de montrer toujours un aspect aussi douteux, prêtant à des interprétations aussi opposées. Souvent l'aspect est indiscutablement bronchique, et toutes les couches de la paroi peuvent être retrouvées, altérées souvent, mais encore reconnaissables.

Il nous paraît donc que, dans tous les cas examinés c'est la bronche qui est dilatée jusqu'en ses extrémités. La différenciation parfois si extrême de la paroi bronchique s'explique par la dilatation considérable subie en ces points par les fines ramifications bronchiques, et l'étirement de la paroi qui s'ensuit.

Quant aux fins canaux aériens qui termineraient l'arbre bronchique au delà de la poche, nous nous expliquons assez facilement leur disparition en considérant le bouleversement structural de cette région du poumon.

Cependant nous croyons que ce devraient être plutôt des canaux alvéolaires, formations parenchymateuses, que des bronches proprement dites, car si quelque chose nous a surpris, c'est bien la résistance extraordinaire des bronches, ou tout au moins de l'épithélium bronchique, au milieu des profondes transformations subies par le parenchyme.

B. — Le parenchyme pulmonaire dans la dilatation bronchique.

Avant d'entreprendre cette étude, il est nécessaire de donner un aperçu des différentes recherches auxquelles elle a donné lieu, des interprétations et discussions qui s'ensuivirent ; nous avons rappelé plus haut l'essentiel des premières études, limitées à la description macroscopique du tissu pulmonaire, et les compléments et précisions apportés par les plus dernières recherches.

Nous savons que le poumon voisin des bronchectasies peut être normal d'aspect, mais le plus souvent il est condensé et dur, soit de façon massive, dans tout le lobe atteint, soit partiellement seulement ou par îlots. Le plus souvent la condensation s'accompagne de rétraction, mais pas toujours.

Ce sont naturellement les cas où le tissu pulmonaire est altéré, où il est condensé et affaissé qui ont attiré l'attention des chercheurs ; ce sont ceux que nous aurons en vue :

- en 1845, Hasse ne parlait encore que de « Collapsus pulmonaire »,
- en 1877, Cohnheim, dans son traité, employait le mot d'« Atélectasie pulmonaire » et pensait que c'était là la cause de la dilatation bronchique.

Mais c'est Heller qui, en 1885, en une longue étude, imposa le terme de bronchectasie « atélectasique » à propos de bronchectasies découvertes chez des sujets de tous âges, autour desquelles la structure pulmonaire n'était plus apparente. Le parenchyme était remplacé par un tissu conjonctif semé d'amas de cellules rondes et de vaisseaux sanguins. Divers arguments, que nous reverrons amenaient Heller à penser que les bronchectasies étaient là dues à une « hypertrophie post-natale de la partie bronchique du poumon ».

De vives discussions s'engagèrent ensuite, qui finalement, laissèrent peu subsister des travaux de Heller.

Le mouvement d'idées ainsi déclenché avait pourtant eu pour résultat d'attirer l'attention sur l'état du parenchyme pulmonaire.

Pendant longtemps ensuite, on sembla un peu partout s'en désintéresser. Ce n'est que depuis l'ère radiologique et la mise au point de la méthode de Sicard que l'attention s'est portée sur les ombres d'origine parenchymateuse qui accompagnent si souvent les bronchectasies.

L'étude des pièces d'autopsies permettait parfois de déceler la nature de ces transformations parenchymateuses, et c'est le plus souvent une sclérose dense entourant les cavités bronchectasiques qu'on découvrait. De là, à y voir la cause des bronchectasies, le pas était vite franchi, et la vieille théorie de Corrigan reprit une nouvelle force.

Schneider, Krampf, en Allemagne, Findlay et Graham en Angleterre, en France Léon Bernard et Lamy, Rist, Sergent et ses collaborateurs, Dufourt, insistent tous sur les fibroses pulmonaires.

Cependant on apprend à connaître radiologiquement les opacités pulmonaires rétractiles secondaires aux sténoses bronchiques (William-Pasteur, Golden); d'autre part on commence à s'apercevoir que certaines ombres accompagnant les bronchectasies ont des caractères analogues, qu'elles peuvent se constituer rapidement. Jacoboeus avec Westermarck en 1930, puis seul en 1932, rapporte plusieurs cas de bronchectasies au niveau de lobes pulmonaires condensés et rétractés; il s'agit là d'études radio-cliniques simples, sans vérification anatomique. Ce qui est intéressant, c'est l'interprétation: l'auteur attribue là les modifications pulmonaires non à la sclérose, mais au « collapsus pulmonaire » secondaire à une sténose bronchique.

Les dilatations bronchiques seraient secondaires et dues à la dépression intrathoracique.

Ces idées eurent un grand retentissement, particulièrement dans les pays anglo-saxons; malheureusement, on n'eut pas la prudence de conserver le terme vague de « Collapsus » et celui d'atélectasie prévalut. Lloyd, Warner, d'autres encore, publièrent des observations, qui manquaient du reste de contrôle anatomique, ce qui n'empêcha pas de remettre à l'ordre du jour les vieilles discussions de Heller et de l'école allemande sur la bronchectasie atélectasique (Koeckert, Warner, Findlay).

En France, on compte pendant cette période peu de travaux sur l'état du parenchyme pulmonaire au cours des branchectasies; la sclérose pulmonaire semble tout expliquer, nous l'avons vu; on commence seulement à s'intéresser aux dilatations bronchiques secondaires aux sténoses: Kindberg, en 1934, parle à peine de l'état du poumon; mais Ameuille publie en 1933, avec Mézard, une observation de condensation pulmonaire rétractile avec bronchectasie où l'ombre caractéristique correspondait à un lobe pulmonaire, non pas sclérosé ni atélectasié, mais collabé et en pleine nécrobiose du fait d'une thrombose massive de l'artère bronchique.

En conclusion de tout ceci, et pour rester sur le plan strictement anatomique, il faut souligner les contradictions, les oppositions qui règnent à propos de cette question.

Les pièces d'autopsies montrent assez souvent une sclérose dense enserrant étroitement les bronches dilatées, mais de l'aveu général, on se trouve là en présence d'états terminaux, d'une maladie ayant évolué trop longtemps pour que les remaniements observés aient une grande valeur.

Les auteurs qui parlent d'atélectasie chronique ne nous ont guère montré de cas indiscutables: ils expliquent facilement qu'on ne

découvre à l'autopsie qu'une sclérose dense ; on trouve dans la thèse de Chadourne une bonne description de l'évolution histologique de ces états.

Tout en signalant qu'il n'y a pas toujours transformation progressive (Loeschke), Chadourne décrit une évolution en 3 phases : — d'infiltration conjonctive légère, réversible — d'induration de collapsus, ou « Kollaps peumonie » irréversible — puis de carnification, ou un tissu de granulation riche en fibroblastes et en vaisseaux, partant du tissu interstitiel, envahit les alvéoles et aboutit à la constitution d'un bloc fibreux où la structure alvéolaire n'est plus reconnaissable qu'à l'existence du réseau élastique.

Ainsi de telles scléroses rétractiles d'étendue au moins lobaire ne se constitueraient pas directement, mais seraient l'aboutissant d'un état d'atélectasie chronique ; ce qui expliquerait, et leur homogénéité, et leur étendue.

Cependant, depuis une quinzaine d'années, et à mesure même que le terme d'atélectasie était plus employé en France, pour désigner ces condensations rétractiles, des critiques s'élevaient à ce sujet :

Ameuille, en 1933, soulignait l'absence de contrôle anatomique dans la plupart des observations publiées sous ce vocable ; un peu plus tard, Sergent et ses élèves insistent sur la rareté des cas où, même sur le vu des pièces anatomiques, on est autorisé à parler d'atélectasie : la métaplasie cubique est rare, n'existe que par places ; ils pensent alors qu'une infection surajoutée a modifié la nature des lésions.

En 1937, Dersheid et Toussaint soulignent les abus où la plupart des auteurs se laissent aller dans ce sens ; mais c'est surtout Ameuille qui, avec Hinaut et Fauvet, d'abord, dans la thèse de Lacaze ensuite, montre qu'il y a là un véritable abus de langage et qu'il importe de rétablir le terme d'atélectasie dans son sens anatomique précis, au lieu de l'employer pour désigner des états qui en sont fort différents. Lacaze étudie surtout les condensations pulmonaires rétractiles avec obstruction bronchique : il se base sur cinq observations avec contrôle anatomique : il découvre des lésions très variables suivant les cas, et le plus souvent complexes : alvéolites exsudatives du type de la splénisation, ou de l'hépatisation, scléroses systématiques ou diffuses, collapsus simple sans modifications de l'épithélium alvéolaire ; parfois atélectasie, mais en plages isolées et toujours associée à une sclérose pulmonaire volontaire dense. Cette étude anatomique d'ensemble est la seule sérieuse qui ait été publiée en France sur ce point. Elle démontre de façon surabondante la nécessité qu'il y a de rendre à l'atélectasie sa signification précise anatomique. Aller plus loin, c'est non seulement introduire une confusion de termes, mais donner à certains mécanismes pathologiques une place qui n'est pas

la leur, et grossir de façon démesurée la pathologie aérienne bronchique des poumons. Lacaze, dans son étude, envisage également les condensations pulmonaires rétractiles avec dilatation bronchique, mais il lui est impossible de dire s'il s'agit là de phénomènes analogues à ceux observés dans l'obstruction bronchique, du fait de l'absence de preuves anatomiques : en effet, parmi ses observations, une seule, celle d'Ameuille et Mézard, déjà vue plus haut, donne un état précis du parenchyme pulmonaire ; l'auteur signale l'absence dans la littérature de documents valables à cet égard, ou leur rareté.

En effet, cette question n'a guère jusqu'ici suscité d'intérêt. Même dans les études de pièces de lobectomie publiées depuis quelques années en Amérique, Robinson, Goodman, Lander et Davidson ne donnent aucun renseignement ; Ogilvie lui-même est bref : pas plus que dans son étude macroscopique il ne parle d'atélectasie ; ce qu'il trouve dans tous les lobes condensés, c'est un état de collapsus simple, mais à des degrés divers et mélangé à des altérations tout autres : îlots de broncho-pneumonie isolés ou confluents, fibrose dans la moitié des cas ; il insiste surtout sur l'emphysème qu'il retrouve dans tous ses cas, « même dans ceux où l'inspection grossière permettrait de croire le collapsus le plus complet : constatation intéressante et plutôt inattendue, car on n'en trouve pas trace dans la littérature ».

Sur des coupes de lobes entiers, l'emphysème formait des îlots de taille variable, occupant la périphérie.

En conclusion « le collapsus apparemment complet ne l'était en fait dans aucun cas, et dans quelques-uns, il était loin de l'être ; même dans des lobes assez denses pour produire une image typique atélectasique sur le film ».

Constatations personnelles.

Six lobes ou poumons entiers prélevés opératoirement ont pu être examinés. Parmi eux :

Quatre donnaient sur les clichés radiologiques une image très sombre ou sombre :

un seul était très rétracté,

sur les autres aucune rétraction n'était décelable.

Enfin le dernier ne donnait sur le cliché de face aucune ombre appréciable, mais les dilatations bronchiques étaient franchement rétrocardiaques, et l'ombre, s'il y en avait, devait passer inaperçue.

Anatomiquement, à l'examen des pièces, on trouvait un lobe très condensé et dur, manifestement scléreux, 4 autres condensés et fermes, sans aucune aération ; ces 5 cas correspondants à des dilatations

bronchiques irrégulières cylindriques et sacciformes, de dimensions variables.

Nous examinerons d'abord les premiers cas, certainement les plus fréquents de dilatations bronchiques cylindriques ou ampullaires irrégulières, où le tissu pulmonaire sépare largement les cavités bronchiques et peut être facilement examiné. Nous en ferons une étude d'ensemble, car si les lames histologiques montrent des images au premier abord complexes et variables d'un point à l'autre du même poumon, les aspects observés sur les divers lobes sont assez facilement comparables.

Un certain degré de collapsus alvéolaire a été retrouvé dans tous les cas, mais à des degrés très divers :

- tantôt il est très poussé, et les alvéoles sont réduites à l'état de simples fentes à peine visibles,
- tantôt il est simplement esquissé, la lumière alvéolaire est encore large, et c'est simplement l'aplatissement léger des alvéoles qui l'indique.

Généralement le parenchyme n'apparaît que sous forme d'îlots de dimensions variables limités par des bandes fibreuses ou des sections bronchiques.

Il est courant de découvrir sur une même lame plusieurs plages alvéolaires à des degrés de collapsus très divers, mais ce qui différencie les aspects, plus peut-être que le degré de collapsus, c'est l'existence ou non d'inflammation parenchymateuse. Parfois le collapsus est pur, les cloisons interalvéolaires sont normales, les cavités alvéolaires vides.

Plus souvent il existe un certain degré d'exsudation alvéolaire : tantôt du type œdémateux simple, tantôt du type fibrineux, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'alvéolite se marque par une desquamation des parois alvéolaires et un envahissement des cavités par des cellules de types divers : grands macrophages, cellules histiocytaïres, lymphocytes et polynucléaires.

A un degré plus accentué, les cloisons interalvéolaires sont épaissies, avec des capillaires turgescents, parfois dédoublés ou détriplés : on peut y distinguer un réseau de fibrilles collagènes se tissant autour d'eux. Il est fréquent dans ces cas que les cavités alvéolaires disparaissent complètement, la densité du parenchyme s'en trouve renforcée. Enfin sur certaines lames, un tel aspect est rendu encore plus atypique par l'envahissement diffus de tout le tissu par une infinité de cellules rondes : polys ou lympho-plasmocytes.

Dans d'autres cas, le tissu paraît dense, et cependant il n'a pas de collapsus : l'alvéolite à elle seule en est responsable ; nous n'en reprendrons pas la description. Signalons seulement la fréquence sur

nos coupes de plages plus ou moins étendues d'alvéolite hémorragique dense ; nous n'en avons pas retrouvé sur les pièces d'autopsie, et sans doute le traumatisme opératoire des éléments nerveux du pédicule en est-il responsable.

Il est très fréquent de découvrir au milieu du parenchyme des ilots denses de cellules rondes de type lympho-plasmocytaire ; sans doute les trouve-t-on plus fréquemment au voisinage des bronches, mais aussi parfois en plein parenchyme ; leur intérêt vient en grande partie de ce que Letulle a voulu les considérer comme des microgommages et faire de leur présence un argument en faveur de l'origine syphilitique des dilatations bronchiques ; nous en discuterons plus loin la valeur et n'insisterons ici que sur leur absolue banalité.

Parfois ces ilots inflammatoires prennent un développement beaucoup plus grand, ce sont de vastes plages homogènes qui occupent plus de la moitié d'un champ microscopique, y remplaçant complètement le parenchyme ; il serait facile d'y voir un abcès en formation, mais il n'y a pas de cavité centrale et les cellules n'y sont nullement altérées. Du reste, nous l'avons dit, il s'agit beaucoup plus de lympho-plasmocytes que de polynucléaires ; l'ensemble de la formation reste régulier et l'on y distingue même des noyaux arrondis formés de cellules plus claires, plus jeunes, qui donnent à l'ensemble une disposition vaguement folliculaire ; notons qu'il ne s'agit pas là de ganglions lymphatiques, mais nous avons pu parfois nous le demander.

Par contre il est frappant de noter la ressemblance de ces amas de cellules rondes avec l'infiltration du chorion bronchique si souvent observée ; il est du reste sûr qu'il y a parallélisme de leur développement et que là où la paroi bronchique est la plus infiltrée, là aussi le poumon est le plus envahi. Y a-t-il donc là deux aspects d'une même cause ? C'est bien probable.

L'emphysème : D'accord en cela avec Ogilvie, nous l'avons retrouvé dans 3 cas sur 5 de nos lobes condensés ; il voisine avec les zones densifiées et a une topographie volontiers sous-pleurale, mais peut aussi se retrouver dans des zones profondes : les cavités alvéolaires sont dilatées, avec des angles émoussés qui leur donnent une forme arrondie ; les cloisons intervalvéolaires sont minces et atrophiques : l'ensemble, sur une coupe vue à l'œil nu, est remarquablement transparent et tranche sur les zones voisines.

Mais il ne s'agit pas ici d'emphysème pur : presque toujours voisinent des zones où, les cavités restant analogues, les cloisons sont épaissies aux dépens du tissu interstitiel : capillaires dilatés, infiltration lympho-histiocytaire, collagène même qui apparaît et se développe. C'est l'aspect même que Bezançon et Delarue ont décrit sous le nom de pneumonie réticulée hypertrophique.

A cela se joignent, parsemant ce parenchyme clair, de petits îlots sombres, îlots lympho-plasmocytaires analogues à ceux que nous avons décrit en plein parenchyme dense.

Tout cela montre suffisamment qu'on n'est pas là en présence de zones de tissu dilaté mécaniquement ; c'est, là aussi, un tissu enflammé, mais dont la réaction s'est faite sur un autre mode que celui du tissu voisin.

La sclérose : Nous n'en parlons que maintenant, et pourtant sa fréquence est grande, mais à des degrés très divers.

Dans les cas les plus accentués, sur les coupes colorées au trichrome de Masson, elle se présente sous forme de larges trousseaux fibreux à fibres bien nettes, qui parcourent plus ou moins irrégulièrement le parenchyme pulmonaire, le découpant en îlots : c'est une sclérose mutilante. Pourtant nous éprouvons quelques hésitations à employer ce terme, car il ne correspond qu'aux cas extrêmes, certainement rares.

Un cas nous a beaucoup intrigué, où un prélèvement fait sur le lobe enlevé montra uniquement une vaste plage de sclérose hyaline sans trace de parenchyme pulmonaire ; dans ce tissu scléreux se déployaient et se pelotonnaient des bronches exubérantes à paroi totalement désarmée, entourées seulement d'une atmosphère inflammatoire mince ; enfin, à distance de ces bronches des groupes de glandes isolées, des trousseaux de fibres musculaires composaient un tableau profondément monstrueux.

La chance a voulu que nous disposions d'un autre cas où des aspects analogues pouvaient être trouvés, mais, côte à côte avec toutes les transitions entre ces aspects et ceux que nous avons l'habitude de voir. Nous reviendrons sur ces formes à propos des bronchectasies congénitales.

Avant de quitter ce sujet, signalons l'existence, sur certaines lames de plages de tissu conjonctif jeune, peu colorable, homogène, sans éléments cellulaires, mais bien vascularisées ; s'agit-il de l'envahissement d'une zone de nécrose ? d'un stade jeune des nappes de sclérose mutilante hyaline vues plus haut ? Nous ne saurions le dire.

Mais, dans la majorité des cas, la sclérose a loin d'avoir cette importance, elle a en même temps une disposition plus systématique : souvent c'est un anneau péribronchique, nous l'avons vu ; bien plus souvent encore, elle enserre un pédicule vasculaire, et les bandes fibreuses qu'on observe sont des cloisons interlobulaires ou interacineuses épaissies, partant d'une couche de sclérose sous-pleurale. Tout cela, du reste, est inconstant et très variable on ne peut en donner une description d'ensemble ; entre les cas où la sclérose forme le dessin général, et ceux où 1 ou 2 étoiles fibreuses périvas-

culaires seulement émaillent la coupe, tous les intermédiaires s'observent. La seule conclusion à en tirer, c'est que l'hypothèse qui veut faire de la fibrose, tiraillant les bronches et en désorganisant la paroi, la cause de la dilatation ne peut être retenue. Ceci d'autant plus qu'il existe des bronchectasies jeunes, très inflammatoires, où la sclérose manque presque totalement.

Nous ne rappellerons pas les éléments plus fins du développement du tissu collagène dans les cloisons interalvéolaires, les ayant déjà signalés.

Mais il nous faut décrire ici des modifications du parenchyme alvéolaire qui sont presque toujours annexées aux bandes de sclérose et les bordent : nous voulons parler de *la transformation cubique de l'épithélium alvéolaire* ; des rubans d'épithélium cubique se déroulent ainsi le long des bandes fibreuses. Bezançon et Delarue les ont parfaitement décrit dans leur mémoire sur les scléroses tuberculeuses. Tantôt le ruban est simple, unique, tantôt la métaplasie se fait aussi dans les alvéoles voisines ; assez souvent il ne s'agit plus d'un ruban, la métaplasie se fait isolément dans chaque alvéole, soit sur la totalité de cette circonférence, soit sur la partie de sa circonférence qui borde la sclérose ; on aboutit ainsi à ces anneaux d'épithélium cubique qui semblent des coupes de canalicules et dont la nature a été si discutée :

Tripier, le premier, les décrivit longuement, il les considérait comme des néo-canalicules bronchiques et, partant de ce qu'il ne les avait trouvés en dehors de la dilatation bronchique que dans les pneumonies blanches du nouveau-né, en faisant un des plus sûrs stigmates de la syphilis pulmonaire. Il ne fut guère suivi dans cette voie que par l'école lyonnaise, encore l'a-t-elle depuis abandonné. On sait bien maintenant qu'il s'agit d'un processus tout à fait général dans les scléroses pulmonaires, quelle qu'en soit la nature. On les rencontre tout particulièrement dans les abcès et gangrènes subaiguës du poumon, alentour du foyer (Bezançon et Delarue). Favre et Plauchu ont fait une excellente étude de ces dispositifs épithéliaux sur la nature desquels on n'est pas encore d'accord :

Pour Policard, après Caussade et Isidore, Ashner, elles résultent de la prolifération des petites bronches dans le tissu pulmonaire avoisinant, transformé ; ces auteurs tirent parti de leur grande ressemblance avec les néo-canicules biliaires de la cirrhose du foie.

Pour Bezançon et Delarue, il s'agit là au contraire de différenciation des cellules alvéolaires : on ne saurait le nier lorsque de telles formations sont découvertes en plein parenchyme, et près des bandes de sclérose. Lorsqu'on les découvre en bordure des bronches, à distance de tout tissu fibreux, l'hésitation est évidemment permise. A notre

sens un point permet de trancher cette discussion : l'épithélium cubique des petites bronchioles repose sur une épaisse basale et nous n'avons jamais trouvé de basale dans ces cas. Ceci joint à la ressemblance exacte avec les figures que nous venions de décrire nous conduit à admettre qu'il s'agit de figures d'adaptation épithéliale dans les cavités alvéolaires, sous l'influence sans doute, d'un processus inflammatoire subaigu, quel qu'il soit ; peut être aussi (Favre) d'un changement de vascularisation.

Il est des cas où des plages alvéolaires entières, enclassées au milieu du tissu fibreux, subissent cette métaplasie cubique. L'effacement des cavités alvéolaires, la dilatation des capillaires interalvéolaires qui y sont ordinairement associés permettent alors de parler d'atélectasie ; mais ce n'est qu'un processus local, d'une extrême banalité, et dans aucun cas nous n'avons observé d'atélectasie massive dans un lobe condensé et rétracté : nous rejoignons ici les conclusions de Lacaze.

Telles sont les altérations observées de manière habituelle autour des dilatations bronchiques.

Nous ne ferons que citer d'autres aspects qui sont exceptionnels, mais revêtent toutefois un certain intérêt :

- telle la *sclérose myogène*. Nous n'en avons pas parmi nos coupes, mais M. Galy nous en a montré 3 cas à Lyon : processus parenchymateux, distinct des myomes bronchiques, mais qui peuvent leur être associés : elle est marquée par le développement de tissu musculaire sous forme de paquets ou de myomes arrondis, en plein parenchyme ou sous la plèvre.
- la *sclérose élastigène*, moins rare que la précédente, est comme elle isolée ou associée à une hypertrophie élastique des bronches de voisinage. Nous en avons assez parlé pour n'y pas revenir.

Plus que ce phénomène exceptionnel, il nous paraît intéressant de noter que sur toutes nos coupes, où les colorations électives du tissu élastique ont toujours été faites, on pouvait retrouver, même dans les tissus les plus remaniés la structure élastique du parenchyme alvéolaire, tantôt normale, tantôt plus ou moins disloquée ; nous nous avons exposé plus haut l'intérêt de ce point.

Enfin la recherche du pigment charbonneux a été faite toutes les fois où cela a été possible ; dans la plupart de nos poumons nous avons retrouvé des particules noires qui sont probablement des particules de suie. Évidemment une micro-incinération aurait été nécessaire, mais nous n'en avons pas les moyens, nous devons donc nous contenter de nos constatations micropsiques.

Après cette étude analytique, nous ne saurions faire une synthèse des différents types anatomiques observés : l'extrême variété des lésions rencontrées, même dans un seul lobe, rendrait cette tentative bien dangereuse.

Tout au plus pouvons-nous opposer les aspects scléreux, sans doute anciens, à topographie et développement péribroncho-artériels et périlobaires, aux formes d'aspect inflammatoire sans sclérose importante, et où prédominent des nappes péribronchiques et parenchymateuses de cellules lympho, histio, ou monocytaires, formes sans doute jeunes.

Dilatations bronchiques en parenchyme aéré.

Nous ne disposons pas personnellement de cas de cette sorte, mais nous avons pu en étudier quelques-uns au laboratoire de M. le Professeur Santy. L'aspect du parenchyme, moins bouleversé que dans les cas à parenchyme dense, est encore loin d'être normal, et l'on observe :

- une sclérose périlobulaire et périvasculaire discrète, variable,
- des plages d'emphysème à cloisons minces, ou bien à cloisons épaisses (pneumonie réticulée hypertrophique),
- des îlots lympho-histiocytaires,

tout cela intriqué, alternant avec des plages de parenchyme normal, et réalisant somme toute dans l'ensemble un aspect mineur, dégradé, du précédent, et non un aspect opposé, comme pouvait le faire supposer la simple vue de la pièce.

Dans un ordre d'idées analogue, nous avons fait quelques prélèvements dans un territoire pulmonaire voisin du lobe condensé et bronchectasique, territoire apparemment normal aéré, sans dilatation bronchique ; là encore, nous avons retrouvé des altérations plus ou moins discrètes toujours du même type, qui témoignent de ce que le processus pulmonaire revêt un caractère très général.

C. — Les vascularités.

Nous en avons reporté ici l'étude, bien que dans le poumon les vaisseaux soient étroitement annexés aux bronches, parce que leur étude est difficilement dissociable de celle du parenchyme pulmonaire.

Sur la plupart des coupes, on est frappé de la fréquence et du degré de ces vascularites, mais elles sont très irrégulières : côte à côte souvent on trouve des vaisseaux complètement sains à côté d'autres partiellement ou complètement thrombosés.

D'autre part, dans les prélèvements faits au niveau des bronchec-

tasies périphériques, les plus nombreux, il est extrêmement difficile de rattacher avec certitude tel ou tel vaisseau à la circulation bronchique ou à la circulation pulmonaire ; il est même difficile souvent de savoir si l'on a affaire à une artère ou à une veine ; cependant il semble s'agir le plus souvent d'artères.

Il y a mésartérite et surtout endartérite ; pour les distinguer il est indispensable d'avoir des coupes colorées au Weigert ou à l'orcéine. Dans le premier cas, les deux limitantes élastiques sont écartées par un tissu dense et épais, la limitante interne est souvent feuilletée, dissociée.

L'endartérite est essentiellement proliférante, circulaire ou partielle, complète ou non.

Quand elle est incomplète, on voit à l'intérieur de la limitante élastique interne une couche conjonctive formée d'éléments organisés, cellules et fibres conjonctives intriquées à noyaux bien limités ; cette couche, qui rétrécit irrégulièrement la lumière de l'artère, est revêtue d'un endothélium normal. Dans l'endartérite oblitérante, toute la lumière est comblée par un tissu conjonctif banal ; parfois le thrombus se reperméabilise, se creuse de néocapillaires à parois minces. Naturellement endartérite et mésartérite coexistent souvent. Parfois ces vaisseaux oblitérés sont difficiles à reconnaître parce que les fibres élastiques sont très altérées, et à peine colorées, il n'est plus alors question de distinguer les diverses variétés.

Les artérites sont certainement plus fréquentes au sein des tissus fibreux qu'au milieu des autres altérations pulmonaires, cependant il ne s'agit pas là d'une règle absolue, et nous en avons trouvé au milieu de zones en état d'alvéolite ou de collapsus pur, voire même dans des zones emphysémateuses.

D'autre part, là où la sclérose est peu abondante, elle prend souvent un dispositif systématisé périvasculaire, entourant du reste aussi bien les vaisseaux sains que les vaisseaux artéritiques.

De l'examen de ces prélèvements périphériques, il est difficile de tirer des conclusions précises, sinon que les vascularites y sont beaucoup plus fréquentes que dans les scléroses pures, sans altérations bronchiques, telles par exemple que celles des silicoses.

Pour que l'étude des vaisseaux ait de l'intérêt, il est nécessaire de faire porter les prélèvements sur les gros troncs bronchiques juxta-hilaires : la situation d'une artère par rapport à la bronche et son diamètre permettent alors de la situer comme artère bronchique ou pulmonaire ; d'autre part l'artère traverse là ordinairement des tissus beaucoup moins altérés, et une artérite manifeste en prendra d'autant plus de valeur.

Ce n'est à notre avis que dans ces conditions qu'on sera en droit de

parler d'artérite bronchique. On en trouvera de magnifiques exemples dans la thèse de Lemoine, qui ne s'est pas contenté de prélèvements sur le trajet de l'artère, mais à de nombreuses reprises, disséqué celle-ci jusqu'à son origine, et l'a trouvé souvent thrombosée.

Nous avons été très gênés pour entreprendre de pareilles recherches sur nos pièces opératoires : la lobectomie coupe le paquet vasculo-bronchique encore loin du hile, et le tourniquet écrase l'artère, si bien qu'on ne peut tenir compte des lésions observées.

Nous avons donc dû nous en tenir à l'étude des vascularites périphériques. Cependant on trouvera au long de ce travail un certain nombre de descriptions d'artérites bronchiques que nous n'avons pas cru bon de grouper pour éviter des redites et surtout parce que les publications de MM. Ameuille et Lemoine ont suffisamment mis en évidence ces altérations.

II. — LES BRONCHECTASIES AMPULLAIRES

Il est devenu habituel de séparer des autres bronchectasies les formes bulleuses, arrondies et régulières sous le nom de bronchectasies polykystiques.

La régularité du dessin des cavités recouvertes par une muqueuse fine, lisse et brillante, leur développement important qui envahit souvent un lobe entier, surtout leur paroi en minces lames séparant deux cavités voisines sans laisser apparemment subsister de tissu pulmonaire avaient depuis longtemps attiré l'attention des observateurs. On en trouve des descriptions exactes dans Bartolinus et Fontanus.

Laënnec, le premier les rattacha à la dilatation bronchique et en fit une description précise, Andral en faisait un groupe à part, sous le nom de dilatations bronchiques à paroi mince. Mais c'est Grawitz qui le premier soutint avec éclat l'autonomie de ce groupe, l'opposant aux autres, et en faisant la conséquence d'une malformation congénitale. L'école allemande toute entière appuya et soutint avec ensemble les conceptions de Grawitz, influençant grandement les travaux étrangers.

Même en France, où l'on fut longtemps hésitant, il suffit de parcourir la littérature pour se rendre compte que toute bronchectasie ampullaire est depuis trente ans considérée d'emblée comme d'origine congénitale.

En réalité, l'aspect anatomique des dilatations bronchiques dites polykystiques n'est pas uniforme, il suffit pour s'en rendre compte de citer quelques uns des noms variés adoptés pour les désigner : Pou-

mon sacciforme, poumon en rayon de miel, dégénérescence vésiculaire ou kystique, poumon polykystique ; état lacunaire.

A ces formations polykystiques d'origine bronchique ne doit pas se limiter le cadre que nous envisageons : Laënnec avait décrit des dilatations bronchiques uniques et arrondies, siégeant en plein parenchyme pulmonaire, avec des parois minces. Ce cadre pendant longtemps n'avait guère attiré l'attention quand il fut repris sous le nom de forme cavaire de la dilatation bronchique par Bezançon et Azoulay et à Lyon par Roubier.

Il est facile de voir que ces dilatations bronchiques dites cavitaires se confondent au moins partiellement avec ce qu'on désigne actuellement sous le nom de kystes aériens du poumon.

Nous allons essayer d'analyser et de grouper les descriptions des auteurs, puis nous en ferons la critique et exposerons nos constatations personnelles.

Dans quelles conditions les observe-t-on ?

a) On a fait grand bruit autour des cas observés chez le mort-né ou chez des nouveaux-nés morts rapidement. Ces cas sont certes fort intéressants, mais ils restent très rares : Meillet, en 1922 n'en trouvait guère qu'une quinzaine dans la littérature. Dans la plupart, l'affection ne paraissait guère compatible avec la vie.

b) Chez l'enfant, les cas rapportés sont nettement plus nombreux là encore l'affection constitue une grave infirmité, généralement mortelle.

c) Chez l'adulte, c'est une question encore discutée que de savoir si les bronchectasies kystiques doivent être considérées comme des malformations datant de la vie fœtale et bien supportées pendant une partie importante de l'existence, ou bien s'il faut établir une barrière entre les kystes bronchiques du nouveau-né et de l'enfant, d'une part, certainement constitués pendant la vie fœtale, et ceux de l'adulte, acquis, n'ayant rien à voir avec les précédents. En faveur de la première hypothèse, on peut citer des cas indéniables où l'on a suivi radiologiquement de telles affections à travers l'enfance et la puberté jusqu'à l'âge adulte.

Pour la deuxième, M. Ameuille remarque que beaucoup d'enfants nés avec des kystes congénitaux meurent jeunes et que l'on n'observe guère de kystes aériens du poumon aux âges moyens de la vie.

D'autre part, on connaît des cas certains de dilatations bronchiques polykystiques d'origine acquise chez l'adulte, tel le cas de Churchill secondaire à un corps étranger intra-bronchique. En fait, rien de tout cela n'est décisif et l'on ne saurait être systématique, ni attribuer à toutes les bronchectasies kystiques la même origine.

Les différents aspects anatomiques.

Nous n'insisterons guère sur les descriptions et les classifications historiques ;

Grawitz divisait la bronchectasie fœtale en deux types :

- 1^o Forme télangiectasique : dégénération kystique de toute une bronche avec toutes ses branches, pouvant occuper tout un lobe et même tout un poumon, simulant un kyste de l'ovaire.
- 2^o Forme universelle plus fréquente : petites dilatations kystiques donnant dans l'ensemble l'aspect d'un pancréas de grenouille.

Cette distinction est peu claire, sans doute vise-t-elle à distinguer les formes à grosses et à petites bulles, mais Grawitz lui-même ne fait pas de limite nette entre les deux. Il cherche surtout à prouver la nature bronchique des cavités par la présence d'un épithélium cilié et de pièces cartilagineuses.

Hansemann et Bushmann soulignent la grande ressemblance des formes accusées de bronchectasie universelle (Poumon en rayon de miel. Wabenlungen) avec l'emphysème grave congénital étudié par Hueter.

Nous ne pouvons ensuite citer tous les travaux : l'école allemande a fourni à propos de cette question un travail énorme ; cependant la lecture en est souvent difficile du fait de la préoccupation constante qu'ont eu tous les auteurs de rattacher ces bronchectasies kystiques à des malformations congénitales : les moindres structures atypiques sont utilisées dans ce sens et les descriptions minutieuses qui en résultent n'aident guère à la compréhension de l'ensemble.

Signalons Sauerbruch, Krampf, Melchior, Lenk, Hans Dey.

En Amérique, l'influence allemande fut grande, des travaux anatomo-cliniques intéressants sont dus à Coontz, Eloesser, Parmelee et Apellbach, Croswell et King.

En France, on trouve dans les thèses de J. Hutinel et d'Azoulay une bonne récapitulation des cas publiés, mais ils restreignent les bronchectasies congénitales à certaines formes kystiques vraiment monstrueuses découvertes chez le fœtus ou le nouveau-né. Il n'y est fait aucune allusion aux bronchectasies ampullaires ou kystiques de l'enfant et surtout de l'adulte.

Cependant, à partir de 1930, on commence à s'intéresser à ces formes : les observations s'en multiplient ; rappelons seulement les travaux de Bezançon, de Roubier, sur les cavités uniques, ceux de Pruvost sur les formes multi-cavitaires, la thèse de Coletsos. C'est à partir de ce moment qu'on commence à désigner toutes les cavités

gazeuses arrondies intra-pulmonaires et qui ne sont pas des cavernes par le nom générique de kystes aériens du poumon.

Il faut voir là évidemment l'influence de l'école allemande quant à l'origine congénitale de ces formations.

L'article de Pruvost (1936), la discussion du 16 avril 1937 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris consacrent le terme.

Etude critique des kystes aériens du poumon.

Si nous sommes amenés à parler longuement des K. A. P. c'est que dès l'origine, il apparaissait aux créateurs de ce cadre anatomo-clinique qu'il s'agissait là de bronches dilatées : Debré et Gilbrin, dès 1934, énumérant un grand nombre d'études anatomiques, l'affirmaient, Pruvost était encore plus net.

Cependant quelques réserves avaient été faites par Benda, à propos d'une observation où il était impossible de conclure à l'origine bronchique ou alvéolaire de l'épithélium.

En juin 1937, A. Delille, Lestoquoy et Huguenin décrivaient certains aspects comme de nature broncho-alvéolaire, dépassant en tous cas le territoire bronchique.

Mais surtout Ameuille établissait de manière formelle la nature alvéolaire, emphysemateuse, de la plupart des grands kystes agminés.

L'accord était donc loin d'être parfait.

On faisait d'autre part remarquer que certains de ces kystes, et spécialement ceux qui paraissaient le plus nettement congénitaux contenaient, non de l'air mais du liquide. Ce liquide pouvait s'évacuer secondairement, c'est entendu, mais le terme de K. A. P. pour désigner l'ensemble de ces faits laissait tout de même à désirer.

Enfin et surtout, les descriptions d'ensemble des K. A. P. devaient rassembler côte à côte des faits aussi différents que les dilatations des bronches polykystiques ou hyperplasiques (Jean Hutinel), les grands kystes aériens géants pouvant remplir tout un poumon, et même les petites bulles ampullaires sous-pleurales qui sont parfois à l'origine des pneumothorax spontanés.

Tout cela n'était guère satisfaisant, même si, avec les créateurs de ce cadre anatomo-clinique, on admettait que tous ces états étaient reliés par leur commune origine congénitale et tératologique.

Les choses en étaient là quand commencèrent à être connus en France les travaux américains sur l'*emphysème acquis par obstruction bronchique*, travaux dus principalement à Chevallier-Jackson et à son école. On s'aperçut alors avec surprise que, à côté de l'emphysème diffus de tout un poumon ou d'un lobe entier, secondaire à l'obstruction d'un gros tronc bronchique, il existait des emphysèmes bulleux se formant dans des conditions mécaniques imprécises, habituelle-

ment à titre de complication d'une pneumopathie aiguë. Ces bulles d'emphysème ont des dimensions très variables, et tous les intermédiaires s'observent entre les minuscules bulles sous-pleurales et les énormes bulles géantes remplissant tout un hémithorax, uniques ou multiples.

Debré, qui fut un des premiers à faire connaître en France ces travaux, montrait en 1940 que le diagnostic entre ces deux ordres de poches gazeuses intra-pulmonaires ne pouvait reposer sur les caractères radiologiques, qui sont les mêmes dans les deux cas, mais uniquement sur l'évolution de l'affection, et la recherche d'une obstruction bronchique. Or, ce sont là des arguments qui bien souvent manquent, on reste alors dans une incertitude complète.

Debré insistait encore sur la difficulté du diagnostic anatomique : « Dans certains cas la présence dans la paroi du kyste, soit de cartilage ou de glandes, soit de fibres lisses, soit d'un épithélium stratifié, cilié, prouve sa nature bronchique ; mais dans d'autres cas le revêtement par un épithélium plat alvéolaire ne permet pas de distinction. » Nous avouons ne pas très bien comprendre cette dernière phrase, car, sur les très nombreuses coupes de bronches dilatées que nous avons examinées, jamais nous n'avons vu de différenciation de la muqueuse bronchique aboutissant à un épithélium plat alvéolaire. Ce qui nous a frappé au contraire, c'est l'extrême résistance de l'épithélium cylindriques bronchique et cela même au niveau des terminaisons bronchique. Nous pensons en toute simplicité que lorsqu'une cavité intrapulmonaire est revêtue d'un épithélium plat et que sa paroi ne comporte aucune structure déterminée, on doit la considérer comme formée aux dépens des cavités alvéolaires et non des bronches. Même lorsque les cavités sont recouvertes d'un épithélium cubique, il faut remarquer qu'on connaît la métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire, mais non avec certitude celle de l'épithélium bronchique.

Peut-on, doit-on admettre qu'il existe des bulles mixtes, formées aux dépens des deux ordres de cavités ? C'est un bien vieux problème, puisque Louis le discutait déjà pour le rejeter. Nous avons vu qu'Armand-Delille, Lestoquoy et Huguenin le reprenaient en 1937, pour aboutir à des conclusions contraires.

Mais c'est surtout Pruvost qui, sous le nom d'« *ectasies bronchio-alvéolaires* » a repris et développé la notion de cavités bulleuses aériennes formées aux dépens des deux ordres d'éléments à la fois. Les arguments de Pruvost sont essentiellement d'ordre radiologique, et c'est la ressemblance des images avec celles de l'emphysème bulleux bien plutôt qu'avec celles des dilatations bronchiques ampullaires, qui l'amène à cette opinion : « La finesse des parois, la coexistence d'autres ectasies bulleuses, l'absence de dilatation cylindrique des

bronches, nous porte à croire qu'il s'agit là d'ectasies bronchio-alvéolaires auxquelles participent peut-être des éléments bronchiques, mais dans lesquelles prédominent à coup sûr des dilatations alvéolaires rappelant celles de l'emphysème ».

Les remarques que fait M. Pruvost à propos de l'interprétation des images radiologiques valent sûrement qu'on les médite ; mais il nous paraît quelque peu hasardeux de bâtir une conception anatomique aussi fine que celle d'ectasie bronchio-alvéolaire sur des considérations purement radiologiques, donc macroscopiques. L'étude histologique de la paroi des cavités nous paraît absolument nécessaire.

Or sur deux observations personnelles, et sur cinq étudiées à Lyon, et qui répondaient toutes à la description radiologique de l'ectasie bronchio-alvéolaire, nous avons rencontré dans sept cas sur sept une paroi bronchique parfaitement constituée sur toute la surface des ampoules jusqu'en leur extrémité, sans qu'en aucun point une communication avec des cavités alvéolaires pût être découverte.

Jusqu'à preuve du contraire, l'existence d'ectasies bronchio-alvéolaires ne nous paraît donc pas démontrée.

De ces considérations nécessairement rapides, et qui justifieraient de bien plus amples développements, quelques *conclusions* peuvent être tirées :

1° Le cadre anatomo-radiologique des K. A. P. ne présente aucune homogénéité et sert à désigner des faits essentiellement différents.

2° Le terme de K. A. P. ne saurait être appliqué, c'est évident, à des bulles aériennes intra parenchymateuses d'origine emphysémateuse, non plus qu'aux bulles sous-pleurales (Blebs, de Miller).

3° Même quand il s'agit de cavités de nature bronchique, le terme de K. A., de kystes gazeux, nous paraît peu défendable, puisqu'il contient en soi une contradiction entre la notion de kyste : poche liquidienne, cavités sécrétantes (Letulle) et le qualificatif de gazeux ou d'aériens.

Pruvost a rappelé récemment que certains d'entre eux ont une phase liquidienne. C'est très juste, mais pour une partie seulement des cas, et quand on observe une cavité gazeuse on n'a vraiment aucun argument pour soutenir valablement qu'elle a passé par un stade liquidien.

En fait on a voulu surtout exprimer par ce terme de kyste la notion de congénitalité, de malformation.

Or si cette notion n'a plus qu'un intérêt fort restreint dans le cas des bulles d'emphysème, elle est de même parfaitement discutable pour les cavités ampullaires de nature bronchique, puisqu'il en existe indéniablement qui sont secondaires et acquises : nous en possédons plusieurs observations.

Nous plaçant du point de vue purement anatomique, nous nous croyons donc fondés à rejeter purement et simplement la notion de kyste aérien du poumon. Le terme de kyste intra-thoracique prendra de ce fait une signification d'autant plus précise qu'il sera réservé, en dehors des kystes parasitaires, aux dysembryoplasies, de nature diverse, dont certaines peuvent être de nature bronchique.

Si, en pratique radiologique, on désire conserver un mot commode pour désigner les cavités aériennes ampullaires intra-parenchymateuses dont on ignore la nature, un terme purement descriptif nous paraît infiniment préférable, qui ne prêterait à aucune équivoque : pour une cavité unique le terme de bulle nous paraît tout à fait approprié, et nullement compromis parce qu'on le rapporte souvent à l'emphyseme. Utilisé seul, il garde toute l'imprécision désirée.

Pour une image de cavités multiples, nous proposons le terme de poumon aréolaire.

Essai de classification et description.

Après ce long préambule, il nous faut maintenant donner une description anatomique des dilatations bronchiques ampullaires. Tout ce que nous venons de dire des K. A. P. nous a montré que la question n'est pas simple : les aspects en sont variés, certains sont des raretés, des curiosités anatomiques, et nous devons nous reporter à des descriptions qui ne pèchent pas toujours par excès de clarté ni de précision. Si bien que, pour être prudents nous serons forcément très incomplets.

Procédons d'abord par élimination :

a) les « kystes géants » correspondent le plus souvent, semble-t-il à des vésicules géantes d'emphyseme. Ameuille le disait dès 1937 ; la même année, Garcia Otero et Caubarrère soutenaient le même point de vue ; et la plupart des observations récentes, celle de Brule et Hillemann, celle de René Benard et Poumailloux concluent dans ce sens.

b) A l'opposé les « bulles ampullaires sous-pleurales » à paroi mince, bien étudiées en 1937 par Castex, Mazzei et Vaccarezza, après Letulle, puis Miller sont, ou bien des bulles superficielles d'emphyseme scléro-atrophique, ou bien des vésicules dues au décollement du tissu conjonctif sous-pleural (Blebs).

Ces deux aspects sont bien particuliers, faciles à reconnaître à la seule vue de la pièce pulmonaire.

c) Les autres au contraire sont bien moins caractéristiques : les cavités ampullaires gazeuses que nous avons en vue ne diffèrent pas les unes des autres par des caractères macroscopiques évidents, sinon leur nombre et leur volume : qu'il s'agisse d'une ampoule

unique ou de quelques ampoules isolées dans un lobe, ou bien à l'opposé d'un réseau aréolaire remplissant tout un lobe ou tout un poumon : poumon en rayon de miel, *aucun caractère macroscopique ne permet a priori de préjuger de leur nature bronchique ou emphysemateuse.*

Pour avoir quelque idée de leur fréquence respective, il faut se reporter aux travaux antérieurs.

Nous distinguerons mort-nés et nouveaux-nés d'une part, enfants et adultes d'autre part.

1° *Chez le nouveau-né ou le mort-né*, nous trouvons dans la thèse de J. Hutinel un bon exposé de la question. Il rapporte les cas de Kervily, Couvelaire, Lelièvre et Morisson-Lacombe : le poumon dans le lobe atteint est hypertrophié, creusé de cavités arrondies, multiples, donnant à la coupe un aspect spongieux. Ces cavités contiennent un liquide séreux, transparent, sans bulle d'air. La muqueuse possède la structure normale de la muqueuse des petites bronches : épithélium cylindrique cilié, chorion non inflammatoire, couche musculaire et élastique d'épaisseur normale. Par endroits, sur la pièce de Kervily, on distingue des nodules blanchâtres gros comme un pois, qui sont faits de tubes étroits anastomosés et enchevêtrés, revêtus d'un épithélium cubique.

Hutinel insiste sur l'absence de manifestations inflammatoires tant dans la paroi bronchique que dans le parenchyme avoisinant, il rapporte ces cas à une hyperplasie, ou plutôt à une dysplasie bronchique congénitale.

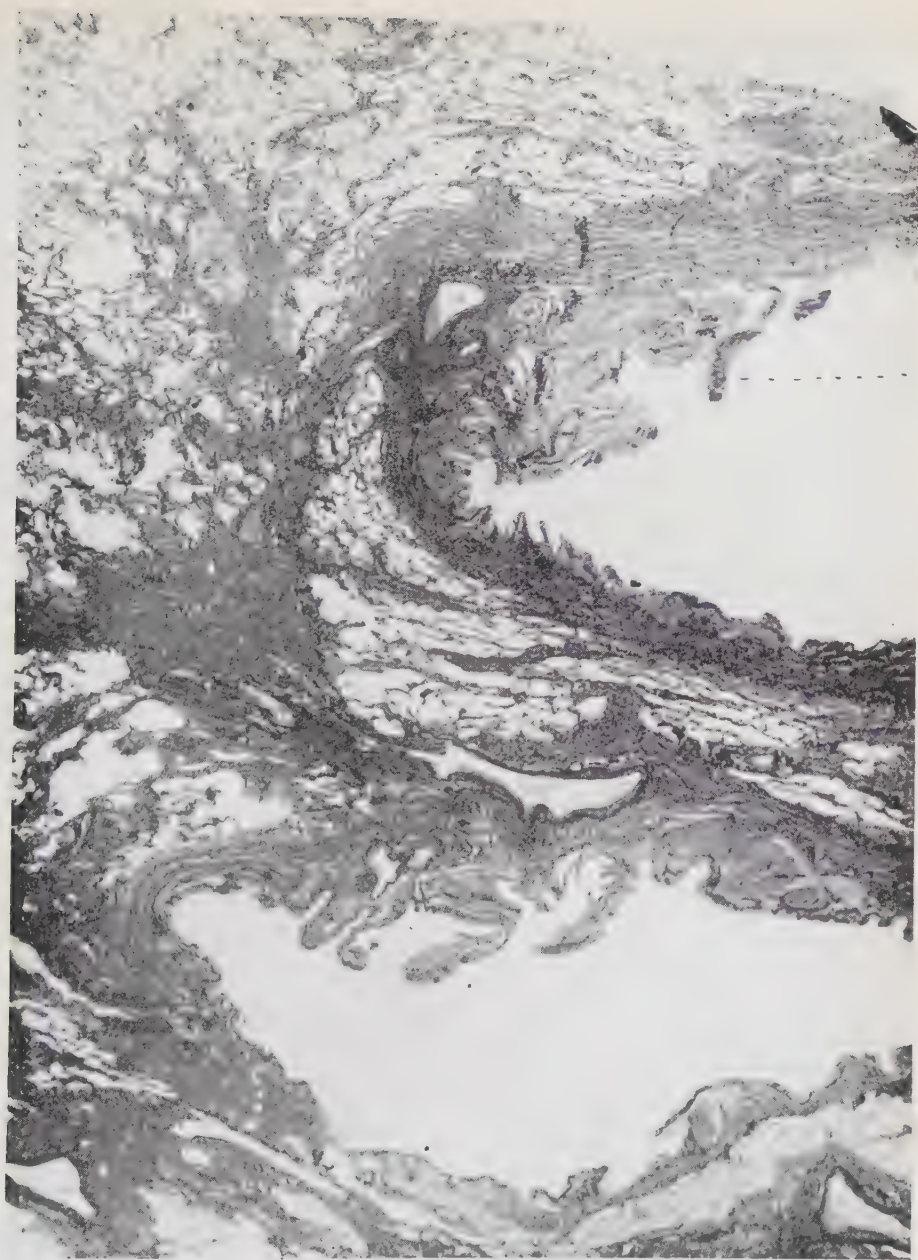
Grawitz aurait trouvé des aspects analogues avec une hypertrophie du cartilage, qui formait dans certains cas des anneaux presque fermés.

Arnheim décrivait en même temps une prolifération du tissu graisseux et des glandes muqueuses.

Les observations de Stork, de Hueter, de Couvelaire, où ces auteurs décrivent des cavités pseudo-alvéolaires ou alvéolaires sont au moins discutables, car ces cavités seraient revêtues d'un épithélium cubique ou cylindrique.

De même dans l'observation d'A. Delille (dysplasie lobaire kystique) on peut se demander si les altérations cadavériques ne sont pas responsables des différents aspects de la paroi, de type bronchique par endroits, réduites à une couche cellulaire mince en d'autres. La comparaison entre les images d'épithélium bronchique sur des pièces de lobectomie et sur celles d'autopsie montre assez l'importance et la rapidité de cette lyse cadavérique.

A tous ces cas, il est classique d'opposer une forme inflammatoire : c'est l'observation célèbre de Balzer et Brandhomme qui en constitue



OBS. 9. — Bronchectasie ampullaire à cavités multiples (poumon aréolaire) chez un enfant de 8 ans.

Pneumonectomie. Guérison (obs. Marquézy).

Vue d'ensemble de la paroi des cavités. Muqueuse repliée sur elle-même en franges multiples.

Hyperélastigénèse. Myomes bronchiques.

Aspect irrégulier du poumon avoisinant.

le type : chez un nouveau-né hérédo-syphilitique on trouve un lobe supérieur dilaté, renfermant de grandes cavités ampullaires qui contiennent un liquide un peu trouble. Histologiquement les lésions sont celles d'une broncho-pneumonie chronique avec sclérose progressive du parenchyme pulmonaire.

Assez analogue est le cas de Kœckert : mort-né, poumon gauche renfermant un grand kyste collapsus du lobe inférieur. Au micro la paroi du kyste comprend un épithélium cylindrique cilié et du tissu fibreux où l'on trouve des plaques de cartilage hyalin. Tout le tissu conjonctif est infiltré de lymphocytes et de cellules rondes. Le kyste contenait un liquide de composition identique à celle du liquide amniotique.

2° *Chez l'enfant et l'adulte.* — Il est peu habituel de découvrir chez l'enfant et surtout chez l'adulte des bronchectasies ampullaires aussi développées que celles qu'on observe chez le fœtus ou le nouveau-né.

Nous avons eu la chance de pouvoir examiner très minutieusement deux lobes pulmonaires de bronchectasie ampillaire.

Dans l'une les cavités étaient séparées par des lames épaisses d'aspect parenchymateux ; l'autre, au contraire, à parois minces, donnait sur la coupe au lobe l'apparence de fromage de gruyère. Toutes deux, sur les films, donnaient une image aréolaire.

Disons tout de suite que, dans un cas comme dans l'autre, la nature bronchique des cavités ne faisait pas de doute : nous n'avons, dans aucun cas, vu de bulles d'emphysème associées aux cavités bronchiques.

Dans notre premier cas, l'aspect de la paroi était sensiblement le même que celui des dilatations en doigt de gant envisagées plus haut. Dans le même lobe on trouvait du reste des ampoules bronchiques plus ou moins inflammatoires ou scléreuses.

Dans l'ensemble, nous avons eu l'impression que les ampoules les plus périphériques avaient une paroi plus scléreuse que les ampoules plus proches du hile. Est-ce que cela correspond à un processus plus ancien, et doit-on en conclure que les lésions de la dilatation bronchique commencent par la périphérie ? Nous le croyons assez volontiers, et cela ne fait du reste que corroborer nos constatations antérieures.

Un deuxième cas de poumon aréolaire vu sur une pièce d'autopsie (obs. 11), nous montre un aspect assez différent, très inflammatoire : l'épithélium y est très altéré ; en dessous la paroi bronchique n'est plus qu'un épais granulome, et ne contient aucun élément normal : ni muscle, ni fibres élastiques, ni cartilage, ni glandes.

Les deux cas de Pruvost répondaient, l'un à un « poumon polykystique », l'autre à un « kyste unique infecté ». Ce sont deux pièces de lobectomie.

OBS. 9. — Détail d'un myome de la paroi bronchique.

On distingue en haut et à droite l'épithélium intact sous lequel court une épaisse couche de fibres élastiques.

PLANCHE IV, N° 6.

OBS. 9. — Prélèvement très périphérique.

Epithélium intact.

Couche musculaire presque continue, sans myomes.

Pas d'hyperplasie élastique.

PLANCHE IV, N° 7.

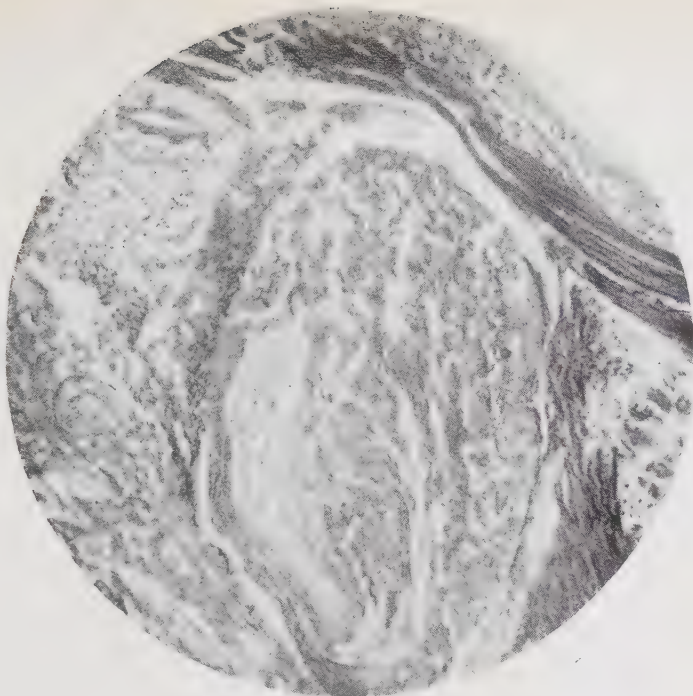


PLANCHE IV, N^o 6.

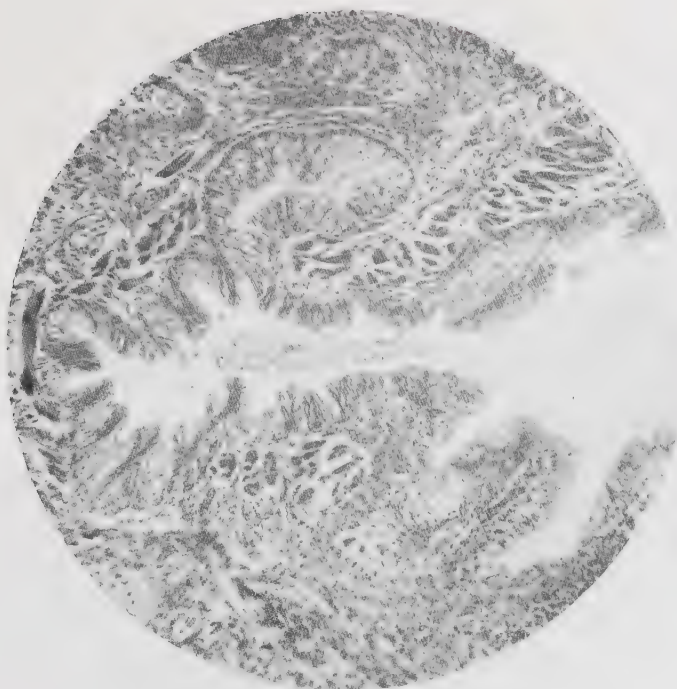


PLANCHE IV, N^o 7.

Sur la première l'épithélium cylindrique est très bien conservé, il repose sur un chorion infiltré de façon dense par des cellules rondes, épais par places, absent en d'autres, où la basale repose directement sur un tissu collagène dense. Pas d'apparence d'aucun autre élément de la paroi que l'épithélium.

Dans la deuxième la cavité est tapissée d'un épithélium tantôt cylindrique, tantôt cubique, la basale repose immédiatement sur un tissu scléreux diffus. Les auteurs signalent la présence de malformations musculaires, sans préciser davantage.

Ces différentes pièces anatomiques nous montrent des altérations qui sont vraiment peu différentes de celles qu'on observe dans les bronchectasies cylindro-sacculaires.

Par contre, notre dernière observation est assez différente (obs. 9) : c'est encore un poumon aréolaire à cloisons minces. L'épithélium, très bien conservé est épais et hyperplasique, il est extrêmement festonné, comme toute la paroi bronchique qui dessine de multiples franges et récessus. Au-dessous le chorion au lieu d'être large, dense et homogène, est comme dans une grosse bronche normale, peu épais et clair.

L'appareil musculo-élastique est facilement retrouvé : il n'y a pas, à dire vrai, de couronne musculaire, car le muscle est concentré en des formations arrondies à type de myomes volumineux mais rares : de 3 à 5 sur toute la circonférence bronchique.

Le système élastique, est lui, continu, il est extraordinairement développé, et l'on peut parler d'hyper-élastigénèse : les fibres élastiques, épaisses, en gros paquets, occupent en certains points toute l'épaisseur du chorion ; ailleurs elles sont plus minces, mais toujours leur formation est continue.

Quelques rares paquets glandulaires, quelques pièces cartilagineuses altérées complètent le tableau.

Plus en dehors la péri-bronche, beaucoup plus large, est entièrement fibreuse.

L'ensemble rappelle de façon frappante les figures publiées par Sauerbruch : tout y est, sauf l'absence de sclérose.

Cependant, sur des coupes bronchiques plus périphériques que les précédentes, on retrouve un aspect plus classique : une couronne musculaire discontinue, sans myome ; des fibres élastiques rares en quelques paquets autour de la bronche.

L'aspect décrit plus haut était donc un aspect local simple, il est bien difficile dans ces conditions de lui donner une grande importance : l'hyperélastigénèse, l'hyperménèse et la dysménèse musculaires sont rarement associées, et le fait nous apparaît notable, sans plus.

Aspect du poumon dans les bronchectasies ampullaires.

Nous ne possédons qu'une seule pièce opératoire complète de bronchectasie ampillaire ; nous l'avons confrontée avec une pièce d'autopsie que nous devons, comme la précédente, à l'obligeance de notre maître M. Marquëzy. Enfin les 2 observations toutes récentes de MM. Rist, Pruvost, Monod et Depierre nous serviront également.

Il n'y a pas de différence essentielle entre la structure du poumon dans ces cas et dans les cas déjà envisagés : seuls des éléments topographiques les séparent : cavités plus grandes, plus proches les unes des autres, séparées par un parenchyme plus mince.

Dans notre premier cas, la bronche est entourée d'une épaisse lame de tissu fibreux dense ; les lames péribronchiques envoient à travers le parenchyme des cloisons qui rejoignent une autre plage ou bande scléreuse, dessinant des îlots parenchymateux : le tissu alvéolaire est tantôt en collapsus partiel pur, tantôt plus dense du fait d'une alvéolite surajoutée, tantôt, sur de vastes zones, en état d'emphysème. A cela viennent s'ajouter des métaplasies épithéliales cubiques en ruban ou en cercle, des îlots inflammatoires, en somme la même variété de lésions que nous avons étudié plus haut, avec toutefois un bouleversement moins important.

Dans le deuxième cas, pièces d'autopsie, l'aspect est plus inflammatoire, la sclérose est réduite au minimum, et les bandes parenchymateuses intercavitaires faites d'alvéoles en collapsus serré pur, ou, ailleurs, en état d'alvéolite œdémateuse et leucocytaire simple.

Enfin dans les cas de Rist et de Pruvost une sclérose collagène dense prédomine, ou se dessinent de petites cavités tapissées d'un épithélium cylindrique, des alvéoles en métaplasie cubique, des zones très denses, cellulo-vasculaires, qu'ils rapportent à une atélectasie serrée, enfin des zones en état de suffusion hémorragique. L'élément scléreux est tel, dans un de leur cas, qu'il semble absorber presque toute la surface des coupes.

Enfin dans tous les cas, on retrouve des vascularités analogues à celles décrites dans les formes cylindriques.

Conclusion : On trouve donc :

- dans chaque cas des altérations parenchymateuses très variées, du type habituel ;
- d'un cas à l'autre des différences qui tiennent à l'aspect plus ou moins inflammatoire des lésions, au degré plus ou moins accentué de la sclérose.

Nous sommes donc amenés à conclure à la parfaite identité de ces

lésions parenchymateuses avec celles observées dans les types habituels de bronchectasie.

Les différences de forme entre les cavités bronchiques ne proviennent sans doute pas de l'état du parenchyme pulmonaire avoisinant.

LES BRONCHECTASIES NETTEMENT SECONDAIRES

I. — BRONCHECTASIE ET STÉNOSE BRONCHIQUE

On sait depuis longtemps qu'une sténose bronchique peut s'accompagner en amont d'elle de dilatation de la lumière, puisque Reynaud le signalait dès 1835.

Mais cette question est restée longtemps dans l'ombre, ignorée ou à peu près jusqu'en ces dernières années, et les études les plus importantes sur les bronchectasies, les articles de traités n'en parlent même pas.

Ce n'est que depuis une vingtaine d'années qu'un peu partout on a remarqué la fréquence de la coïncidence de ces 2 phénomènes.

Huguenin, en 1926, signale que très souvent des bronchectasies accompagnent le cancer du poumon, mais il ne fait qu'indiquer le siège des dilatations, soit en amont de la tumeur, dans le même lobe, soit dans des lobes voisins; la notion de sténose bronchique initiale n'est pas mise en évidence.

La même année Lemon dit que « La bronchectasie peut être produite par la sténose de la bronche ou par l'application graduelle d'un processus extrinsèque ».

Depuis, les observations s'en sont multipliées et nous ne pouvons les citer toutes. En réalité une partie des faits ici signalés était connue bien auparavant; ce qui a changé surtout, c'est la compréhension de ces faits : la notion d'une pathologie fonctionnelle bronchique est nouvelle; elle découle directement de la pratique des explorations bronchiques.

De ce que nous venons de dire, il résulte que les observations terminées par un contrôle anatomique seront la petite minorité, et cela ne simplifie pas notre tâche.

Notions radiologiques.

Les études radiologiques, cependant, ont là encore pour nous un intérêt très vif, car la plupart de nos notions actuelles sur ce sujet en découlent : la plus importante de beaucoup est la toute récente thèse de Papillon consacrée à l'étude radiologique des sténoses bronchiques.

1° des dilatations bronchiques sont parfois décelables en amont de sténoses bronchiques ; dans l'état actuel des choses, nous ne pouvons affirmer l'existence de bronchectasies secondaires que dans le cas de sténose des gros troncs.

2° les bronches dilatées sont exclusivement celles du territoire de distribution de la bronche sténosée ; les bronches voisines, mais dépendant d'un territoire différent sont en règle indemnes.

3° la dilatation bronchique se situe uniquement en amont de l'obstacle, la portion de la bronche située en aval ne subissant aucune modification.

4° cette dilatation bronchique n'est pas un phénomène précoce, elle réclame une sténose prolongée. Si le délai minimum de deux mois est généralement admis (Anspach) on a pu l'observer six semaines après la constitution clinique de l'obstruction bronchique. Inversement il est fréquent de constater une dilatation bronchique alors que l'agent sténosant a depuis longtemps disparu (corps étrangers bronchiques).

5° toute sténose bronchique ne s'accompagne pas forcément de bronchectasie ; il faut pour cela que la sténose ait eu une durée suffisante. Même dans les sténoses bronchiques chroniques, nombreux sont les cas publiés où aucune bronchectasie n'a pu être mise en évidence ; certains auteurs pensent avec Fleischner que les bronchectasies ne se développent qu'en cas d'obstruction incomplète. En réalité cette opinion exige confirmation, la technique du lipiodol bronchique ne permet pas en effet d'imprégner des bronchectasies situées derrière une sténose bronchique totale, on a donc de grandes chances de les ignorer. Mais si l'on porte le lipiodol sur place par une petite sonde urétérale glissée sous contrôle bronchoscopique, on peut souvent mettre en évidence des dilatations bronchiques qui autrement auraient passé inaperçues.

6° Il est très habituel de voir les lacs opaques lipiodolés remplissant les bronchectasies se détacher non sur un parenchyme normal, mais sur une ombre homogène dont l'étendue répond au territoire pulmonaire qui était aéré par la bronche obstruée : condensation pulmonaire rétractile (Ameuille) ou affaissement pulmonaire (Lyonnais) qui correspond anatomiquement à des états différents suivant les cas.

Mais parfois les bronchectasies se détachent sur un parenchyme clair. S'agit-il de cas où, comme le pense Fleischner l'affaissement pulmonaire existait primitivement, mais s'est dissipé depuis, ou bien de cas où il n'y a jamais eu d'affaissement ? Galy écrit dans sa thèse que « des bronchectasies peuvent apparaître sans affaissement pulmonaire préalable, à la suite d'obstruction incomplète ».

Il est naturellement très difficile de le prouver, cependant les observations de L. Bernard et Soulas, d'Amsler et Pichard, à propos de

corps étrangers bronchiques méconnus, en sont des exemples valables.

Telles sont les notions essentielles que nous possédons sur les rapports qui unissent sténose et dilatation bronchiques.

Il est évident que les résultats des méthodes radio-cliniques doivent être interprétés et passés au crible.

Ils sont précieux du fait que l'étude lipiodolée des bronches est pratiquée chez le vivant et qu'elle peut être répétée. Les renseignements concernant la date d'apparition des bronchectasies, leur mode de développement ne peuvent être donnés par aucune autre méthode.

Les notions sur la topographie et la forme des bronchectasies sont également valables, il est bon cependant de les confronter avec les résultats des enquêtes anatomiques.

Par contre nous ne devons sous aucun prétexte tirer de l'étude des ombres d'origine parenchymateuse des conclusions précises quant à l'état anatomique du parenchyme pulmonaire.

Ceci dit, revenons à l'étude des *sténoses bronchiques*. Elles peuvent être dues à des causes variées :

- corps étrangers bronchiques, épithélioma, épistomes, processus tuberculeux bronchiques sténosants, sténose inflammatoire de cause imprécise.

La compression peut être extrinsèque : tumeur maligne pulmonaire, adénopathie tuberculeuse de primo-infection, Hodgkin. Enfin l'obstruction bronchique peut être réalisée de manière transitoire par un caillot sanguin, par du lipiodol, etc. Nous laisserons de côté ces dernières éventualités qui n'ont pas de retentissement bronchique, par contre les dilatations ont été fréquemment signalées comme complication des obstructions bronchiques chroniques des gros troncs.

L'agent sténosant.

1^o *Corps étrangers intra-bronchiques*, particulièrement étudiés en Amérique par Chevallier-Jackson, à Vienne par Haslinger.

Les objets les plus variés peuvent être en cause : une dent, une fraise de dentiste, une punaise, un bouton de col (Churchill), une graine (Rist et Pellé), on pourrait allonger la liste indéfiniment sans intérêt.

Le corps étranger vient généralement se fixer dans la bronche souche, plus souvent à droite qu'à gauche ; parfois il va plus loin et atteint une bronche lobaire inférieure ou moyenne.

L'obstruction réalisée est presque toujours complète et immédiate du fait des réactions irritatives qu'entraîne la présence du corps étranger, celui-ci s'en trouve d'autant mieux fixé et bloqué.

La durée de l'obstruction est très variable : parfois une suppuration pulmonaire en est la conséquence rapide, mais assez souvent aucun accident grave ne s'ensuit ; parfois même, et peut-être bien plus sou-

vent qu'on ne le croit généralement, l'épisode initial passe inaperçu (petits enfants). Le corps étranger peut dans ce cas n'être découvert que des années plus tard. Il arrive aussi qu'après un séjour prolongé dans la bronche, il s'en dégage au bout de quelques semaines, quelques mois, quelques années même, et soit expulsé. Dans ce cas la bronche, au point d'enclavement, peut retrouver son aspect primitif, avec une lumière libre, ou bien une cicatrice peut subsister, cicatrice parfois rétractile et sténosante.

Sergent et Mignot ont relaté des cas de ce genre, où l'aspect de la sténose bronchique n'aurait pu donner aucune indication sur sa cause si l'on n'avait eu la notion de corps étranger bronchique antérieur.

Qu'il persiste ou non une cicatrice bronchique, il est fréquent que des dilatations bronchiques soient la séquelle définitive du séjour dans la bronche du corps étranger.

2° *Le cancer bronchique.* — C'est avant tout le cancer des grosses bronches du reste le plus fréquent qui entraîne la formation de bronchectasies. On l'observe surtout sur les bronches souches et les bronches lobaires supérieures, au voisinage des éperons bronchiques. Il réalise le plus souvent une tumeur végétante, saillant dans la lumière bronchique, plus rarement il est infiltrant ou ulcéreux. Longtemps endo-bronchique, il ne franchit que tardivement la barrière du cartilage.

L'obstruction bronchique est plus vite réalisée dans une petite bronche que dans une grosse, elle est plus rapide et plus complète dans les formes végétantes, mais les réactions péri-tumorales y sont pour beaucoup.

A un stade plus tardif le cancer va envahir les espaces péribronchiques, puis progressera dans le parenchyme pulmonaire.

Précocement, et en liaison sans doute avec l'obstruction bronchique il est fréquent d'observer un affaissement, une condensation pulmonaire rétractile dans le domaine de la bronche obstruée. Ameuille, dans la thèse de Lacaze, a bien étudié les lésions anatomiques qui correspondent à ces aspects, il a montré que le terme d'atélectasie généralement employé n'est pas justifié et qu'il s'agit le plus souvent de lésions complexes.

Lecœur, après Huguenin, décrit là les bronchectasies comme très fréquentes « Ces bronchectasies sont rarement pures, elles s'accompagnent le plus souvent de sclérose péribronchique et pulmonaire, de foyers d'hépatisation pulmonaire, d'abcès, faisant partie intégrante du syndrome de condensation pulmonaire rétractile ».

Nous rapprocherons des cancers bronchiques les tumeurs bronchiques à évolution lente décrites sous le nom d'épistomes (Pruvost, Jacob, Delarue, Depierre).

Ces tumeurs siègent, elles aussi, sur les bronches lobaires ; elles sont régulières, lisses, arrondies, non bourgeonnantes, non infiltrantes, et ont l'aspect d'un polype pédiculé ou sessile.

Elles se traduisent volontiers par un syndrome d'obstruction bronchique des plus pur.

Les dernières études (Santy, Noël, Bérard, Galy), montrent que ces tumeurs ne sont pas exclusivement endobronchiques, intra-murales, mais qu'elles présentent le plus souvent un prolongement exo-bronchique volumineux, en iceberg, qu'on ne peut percevoir que sur les pièces anatomiques.

Histologiquement il semble s'agir le plus souvent de carcinomes polymorphes indifférenciés ou glandulaires et il faut revenir de leur réputation de bénignité.

Ces tumeurs réalisent des condensations pulmonaires rétractiles typiques. « Les bronchectasies sont relatées dans la plupart des observations où un contrôle anatomique a pu être fait » (Depierre). Elles siègent dans le lobe affaissé, le plus souvent elles s'accompagnent de suppuration parenchymateuse et bronchique, mais peuvent aussi exister en dehors de toute infection.

3° Nous verrons plus loin que les dilatations bronchiques sont fréquentes au cours de la *tuberculose pulmonaire*. Certaines d'entre elles peuvent être rattachées à des sténoses bronchiques qui sont loin d'être rares, qu'il s'agisse de tuberculose bronchique sténosante, ou de compression extrinsèque par des ganglions tuberculeux. Nous étudierons plus loin ces faits.

4° Enfin nous ne ferons qu'allusion ici aux *sténoses bronchiques inflammatoires ou d'origine inconnue*, car il s'agit d'un chapitre nouveau, encore peu étudié, et dont la connaissance anatomique est extrêmement vague. La sténose est incomplète, infundibuliforme, elle est isolée et, à la coupe, on ne trouve qu'un manchon plus ou moins scléreux sans aucune image histologique spécifique, aspect donc très analogue à celui de la paroi bronchique au niveau des dilatations.

Il est donc très difficile de voir dans l'une la conséquence de l'autre, il semble plutôt s'agir de deux résultats différents d'un même processus, agissant au niveau de la péribronche.

Les dilatations bronchiques.

Nous ne reviendrons pas sur les notions topographiques déjà connues.

La forme est variable : parfois cylindrique mais très volontiers sacciforme ou même ampullaire, revêtant parfois un aspect pseudo-kystique (observation Churchill) une de nos observations en est également un exemple.

Dans tous les cas, quelle que soit la forme de la broncheectasie, la *paroi bronchique* apparaît épaisse, blanchâtre, fibreuse et dure ; sur les coupes elle est en relief sur ce qui reste du parenchyme tassé et densifié. Nous n'avons jamais, même dans les formes d'apparence kystique, trouvé de cavités à parois minces donnant l'aspect en rayon de miel.

Microscopiquement, quelle que soit la cause de la sténose, l'aspect est toujours le même, nous ne le reprendrons pas en détail :

L'épithélium normal ou hyperplasique,

l'atrophie musculo-élastique,

l'aspect inflammatoire du chorion et la sclérose de la péribronche, en constituent les éléments essentiels.

Au niveau des gros troncs bronchiques on ne trouve rien de bien particulier : pas de cicatrice si la sténose a disparu (corps étranger).

C'est encore la péribronche qui est le siège des quelques altérations remarquables : des artérites thrombosantes de l'artère bronchique ont pu y être observées, témoin l'observation d'Ameuille ou un cancer bronchique avait envahi et complètement détruit à son niveau l'artère bronchique dont les branches, plus en aval, étaient entièrement thrombosées.

Le *parenchyme pulmonaire* n'a ici rien de bien particulier : c'est un poumon affaissé, condensé et rétracté : ces modifications grossières correspondent à des altérations fines très variables et bigarrées. Lacaze les a étudié sur des poumons rétractés sans dilatation bronchique, quand il y a broncheectasie, l'aspect est le même et nous l'avons longuement décrit plus haut.

Conclusion.

Les lésions des broncheectasies secondaires à une sténose bronchique ne diffèrent en aucune façon de celles des broncheectasies primitives. Quelle que soit la cause de la sténose, cancer, corps étranger ou autres, les altérations pariétales bronchiques n'ont aucune spécificité ; quant aux modifications parenchymateuses elles revêtent le même aspect complexe et banal dans tous les cas.

II. — BRONCHECTASIE ET SUPPURATIONS PULMONAIRES

Les rapports entre ces deux groupes d'affection n'ont été étudiés dans toute leur ampleur que dans une période assez récente. Cela tient pour une part à la méconnaissance de la fréquence et de l'importance des suppurations pulmonaires, pour une autre part à l'impossibilité où l'on était avant l'ère du lipiodo-diagnostic d'étudier de manière suffisante ces malades de leur vivant.

Historique.

Certes, des faits de cet ordre peuvent être retrouvés dans la littérature médicale.

Dittrich, en 1851, décrivait des suppurations pulmonaires diffuses secondaires à des dilatations bronchiques à paroi mince. Puis Briquet, suivi par Lasègue et Noïca, établissait une distinction subtile entre gangrène pulmonaire et gangrène des extrémités bronchiques.

Il faut signaler plus spécialement les cas publiés de pneumopathies aiguës fétides à début brusque, survenues en pleine santé, et où se révélaient associés abcès du poumon et dilatation bronchique : tels sont les cas d'Apert et Delille, de Guizez et Richez, de Roque, Fontan et Clarac, où les dilatations constatées étaient multiples, ceux de Mouriquand, Barbier et Mlle Schœn, de Lépine, où il s'agissait de grandes poches kystiques. D'autre part, plus récemment, les chirurgiens opérant des abcès ont bien souvent eu la surprise de trouver une bronchectasie (Tuffier, Quincke, Lenhartz, Kammerer, Sauerbruch, Brauer) parfois même la dilatation s'établissait à la suite de l'opération (Kindberg).

Mais c'est en Amérique surtout qu'ont été étudiés ces faits sous le nom d'abcès bronchectasiques, par Lambert et Miller, Moore, Singer et Graham, Hedblom, surtout Ashner et Lilienthal (1921).

En France, des faits de cet ordre avaient été étudiés sans attirer l'attention, on ne commença à s'y intéresser vraiment qu'à la suite des travaux américains. Trois auteurs méritent particulièrement d'être cités : Sergent, Kindberg et Kourilsky qui, indépendamment ou associés, ont, dans une série importante de travaux, mis la question à l'ordre du jour.

Du point de vue anatomique, un article de Durand, élève de Sergent, et une thèse de Lyon, de Mercier, sont les derniers travaux publiés.

En somme, ces faits sont maintenant bien connus, et pourtant les descriptions et les classifications varient presque avec chaque auteur, les mêmes termes, et en particulier celui d'abcès bronchectasique étant employés avec des significations différentes.

Descriptions actuelles.

Nous n'insisterons pas sur les *dilatations anciennes des bronches compliquées secondairement d'abcès de voisinage* : bronchectasies abcédées de Sergent. Elles n'ont pour nous qu'un intérêt, c'est la difficulté où l'on est parfois, si l'on n'avait pas auparavant la notion clinique de bronchectasie, de déterminer lors de l'étude anatomique, la lésion initiale.

Mettons à part également certaines suppurations des dilatations bronchiques kystiques, mal ou non drainées, qui sont des abcès intra-canaliculaires, abcès intra-pulmonaires et non pas abcès du poumon. Ces faits sont du reste généralement étudiés à propos des kystes du poumon et non des dilatations bronchiques.

Les bronchectasies compliquant un abcès. — Un premier point doit être établi : les abcès aigus, d'évolution cyclique, spontanément curables en quelques semaines, ne se compliquent ordinairement pas de dilatation des bronches, pas plus qu'ils ne laissent après eux de sclérose cicatricielle importante du parenchyme alvéolaire.

A notre connaissance, une seule observation en existe, et c'est une observation purement clinique : elle est de Kingberg et de Cottenot : énorme foyer cavitaire gangréneux de la base gauche, d'origine embolique post-opératoire. Le malade avait semblé guéri, radiologiquement la base pulmonaire était redevenue claire, l'image cavitaire ayant complètement disparu. Mais une reprise de la fièvre et de l'expectoration fit pratiquer un lipiodol bronchique qui montra au lieu et place de l'ancien foyer une énorme dilatation en doigt de gant.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation et nous incite à la rapporter ici, c'est l'évolution de cette bronchectasie qui fut labile et disparut complètement par la suite. Nous la rapprocherons plus loin des dilatations bronchiques transitoires observées dans d'autres conditions.

Ce sont donc essentiellement les *abcès subaigus ou chroniques* qui se compliquent, rapidement ou tardivement, de dilatation bronchique. Ce sont les américains qui, nous l'avons vu, les ont étudié sous le nom d'abcès bronchectasiques.

On a jugé utile en France ensuite d'en distinguer, à la suite de Sergent, puis de Kindberg, deux groupes :

1° Dans l'un « l'abcès ou le foyer gangréneux pulmonaire plus ou moins ancien préexiste et se complique par l'apparition plus ou moins rapide ou tardive de bronchectasie secondaire ». Ce type est dit *abcès bronchectasiant*. Kindberg fait remarquer que ce qui marque ces faits dans l'esprit de Sergent, c'est l'apparition des dilatations bronchiques au sein d'une sclérose cicatricielle étendue.

2° Dans le deuxième groupe « le syndrome anatomo-clinique est d'emblée complexe et constitué par une lésion dans laquelle apparaissent et se développent simultanément bronchectasies et abcès : véritable processus de bronchopneumonie le plus souvent lobaire : c'est l'*abcès bronchectasique*.

Critique.

Il est facile de voir ce que cette classification a de fragile, fondée qu'elle est avant tout sur des arguments évolutifs. Comment en effet

fixer des barrières entre ces deux groupes ? La définition en est trop vague et d'autre part ni la pratique des examens lipiodolés, ni les études anatomiques ne peuvent rendre service à cet égard. Si dans l'esprit des auteurs c'est une préoccupation pathogénique qui a réglé cette distinction, sclérose cicatricielle rétractile dans un cas, broncho-pneumonie suppurée dans l'autre, nous ne pouvons les suivre sur un terrain aussi peu sûr. Il nous semble préférable de savoir d'abord exactement ce que les auteurs américains, et surtout Ashner et Lilienthal ont désigné sous le nom d'*abcès bronchectasique*.

Ceux-ci ont étudié 10 cas d'abcès post-opératoires, d'origine embolique, après amygdalectomie le plus souvent. L'étude a porté sur des pièces fraîches de lobectomie.

« L'atteinte des bronches est précoce, primitive, parallèle aux lésions pulmonaires. Le tiers ou la moitié du lobe apparaît rigide et turgescent, la portion atteinte est jaune grisâtre, la plèvre épaissie. Sur la tranche de section on trouve 4 ou 5 grosses bronches quelque peu dilatées, à parois épaisses.

En suivant les bronches secondaires, on est conduit dans une cavité irrégulière de taille et forme variables, contenant du pus et des débris nécrotiques. Autour de cette cavité, des divisions bronchiques conduisent à la périphérie du poumon. Dans un petit nombre de cas la lésion primitive siège sur la grosse bronche du lobe et se trouve intéressée par la première tranche de section. Histologiquement, entre des bandes ou des plages de sclérose, et des foyers lymphocytiques, le parenchyme est très altéré : les septa interalvéolaires sont épaissis et infiltrés de cellules rondes ; ailleurs les alvéoles sont tassées ou complètement oblitérées, les fibres élastiques détruites, les vaisseaux altérés par endartérite. Les bronches ont un épithélium cylindrique intact ou métaplasie, le chorion est épaissi, infiltré de cellules rondes, les fibres élastiques ont disparu.

La paroi de la cavité de l'abcès présente le plus grand intérêt : des coupes intéressant la bronche et le début de la cavité montrent une transition remarquable entre l'épithélium cylindrique cilié de la bronche et un épithélium squameux stratifié, doublant la cavité. Loin de l'orifice de la bronche, on trouve des aires où le tissu de granulation est recouvert d'un épithélium plat, ce tissu contient des glandes à mucus qui prouvent encore sa nature bronchique ».

Pour résumer et conclure cette description, nous dirons avec Mercier que :

- 1° l'abcès bronchectasique désigne les cas de suppuration pulmonaire d'origine bronchique primitive par embolie septique dans une bronche ;
- 2° le point de départ bronchique de la nécrose parenchymateuse est prouvé par les constatations anatomiques et histologiques.

Par conséquent : atteinte initiale bronchique, avec lésions suppurrées, infection mutilante aboutissant à la destruction de l'armature bronchique, mais toujours :

« Processus suppuratif localisé dans un point d'une branche (Ashner).

Si l'on s'en tient, et nous devons nous en tenir, à cette description, il n'existe aucune observation probante de ce type dans la littérature française.

La meilleure observation publiée sous ce nom, celle de Kindberg, Delbreil et Lafitte, ne rentre évidemment pas dans ce cadre, et la description anatomique donnée par Durand en 1937 correspond à des faits tout différents : on a donc beaucoup abusé de ce terme en France, et compliqué à plaisir les choses.

Les abcès broncheectasians. — En fait, au cours de l'évolution des abcès subaigus et chroniques, il n'est pas rare de constater l'apparition de dilatations bronchiques. Au milieu des remaniements morphologiques considérables du poumon de voisinage qu'entraîne si souvent un tel abcès, la dilatation bronchique peut apparaître, tantôt comme une altération peu importante et contingente, peut-être tardive, tantôt comme un élément majeur par son importance, et quand, par chance, on peut l'affirmer, par la précocité de son développement. Tous les intermédiaires existent entre les cas extrêmes, et il nous semble bien impossible d'établir des groupes bien caractérisés. L'aspect anatomique dépend de la phase évolutive à laquelle est arrivé l'abcès lorsqu'on examine la pièce. Dans le cas des pièces d'autopsie, l'abcès a-t-il évolué longtemps, sans complications graves, l'élément scléreux y aura la prédominance ; la mort est-elle survenue plus précocement du fait d'un abcès métastatique du cerveau ou de toute autre cause, l'élément suppuratif y sera plus important. Tout ceci, compte tenu de la variété évolutive des différents cas, et dans chaque cas, des différences d'un point à un autre.

Enfin il est évident que les pièces de lobectomie montreront dans l'ensemble, des aspects moins avancés, moins remaniés, et parlant, plus faciles à interpréter.

Pour toutes ces raisons nous ne citerons que pour mémoire la description de Durand qui distingue 4 groupes :

- abcès organisé avec sclérose envahissante,
- abcès organisé avec sclérose accusée,
- sclérose atrophiante avec grandes cavités,
- sclérose diffuse avec abcès en terrier de lapin et dilatation bronchique.

Dans toutes ces formes, des dilatations bronchiques peuvent s'observer, mais avec une fréquence et une importance croissante du 1^{er} au dernier groupe, et il est facile de voir que c'est le degré de l'élé-

ment sclérose qui a servi de base à cette graduation ascendante. Cependant il existe des faits différents où des abcès subaigus peuvent s'entourer de dilatations bronchiques considérables sans que la sclérose y ait une telle importance. L'auteur décrit bien ces cas, mais faute de pouvoir les faire entrer dans sa classification, il doit les rejeter dans un groupe à part, dit « abcès bronchectasiques » bien qu'il ne corresponde pas, nous l'avons vu à la description des auteurs américains.

Description personnelle.

Pour nous, nous limitant aux cas que nous connaissons, il semble qu'un seul groupe puisse permettre de rassembler ces différentes formes, et nous ne retiendrons de l'examen macroscopique des pièces, que *l'étude topographique*.

ETUDE TOPOGRAPHIQUE.

L'abcès lui-même. — On doit y distinguer :

1^o Un centre qui est tantôt une cavité drainée par une ou plusieurs bronches, tantôt un bloc plus ou moins bien limité, sphacélique, déliquescant ou caséeux. En cas de cavités il y a ordinairement une coque assez nette, celle-ci manque en cas de nécrose.

2^o Tout autour un bloc de pneumonie dite nécrotique, qui, à la coupe, apparaît rouge, ocre, grise ou verdâtre. C'est ce bloc qui, en se creusant, aboutit à la formation ou à l'extension de l'abcès. On ne peut en dissocier le tissu fibreux, bien qu'il soit un élément inverse, de cicatrisation; il est fréquent d'observer que le territoire d'extension de la sclérose dépasse de beaucoup le voisinage immédiat de l'abcès.

Siège des bronchectasies. — a) Ce ne sont pas généralement les bronches de drainage qui sont le plus altérées, et nous ne les avons jamais vues nettement dilatées; ces bronches dilatées sont celles des pédicules de voisinage, peut-être plus souvent inférieures que supérieures. La distribution lobaire est généralement respectée, mais il n'est pas exceptionnel de voir une ou plusieurs bronches dilatées séparées du foyer de l'abcès par un plan scissural intact.

b) La forme des dilatations est variable et d'ailleurs bien difficile à préciser, le poumon induré qui entoure la bronche s'opposant à la dissection en longueur. Tout peut se voir, mais surtout les aspects cylindro-sacculaires.

c) Un dernier point enfin, qui n'a pas été suffisamment mis en évidence à notre avis : les bronches atteintes sont altérées sur toute leur longueur, et le maximum de dilatation ne siège généralement pas au point le plus proche du foyer de l'abcès, mais bien à la périphérie, terminée en cul-de-sac comme dans les bronchectasies banales.

d) Nous terminerons par une remarque de Kindberg : « Les bronchectasies, lorsqu'elles sont découvertes précocément, apparaissent d'emblée constituées complètement, on n'assiste pas à une augmentation progressive : en général, une bronchectasie minime demeure telle ; d'autres peuvent se surajouter à la première, mais je n'ai jamais pu suivre par exemple en un point donné l'élargissement graduel d'une dilatation cylindroïde à peine esquissée, ou son passage à une forme plus importante ou plus étendue ». Cette remarque ne s'appuie sur des considérations anatomiques, mais radiologiques, elle n'est du reste pas spéciale à ce type de bronchectasie.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

1° *La paroi de l'abcès.* — Elle comprend de dedans en dehors :

— une zone condensée dite de pneumonie nécrosante : les alvéoles ont leur cavité bourrée de cellules desquamées de l'épithélium et de polys, les parois alvéolaires sont épaissies, avec des capillaires distendus. L'ensemble est mal coloré, dans certains points les contours s'effacent : nécrose au début ;

— à mesure qu'on s'éloigne du foyer, l'alvéolite prend des caractères différents : purulente, fibrineuse, œdémateuse, sans qu'on trouve de régularité bien marquée dans cette succession ;

— sur les mêmes lames et dans les mêmes zones, on observe, plus ou moins développée, une organisation scléreuse intra et inter alvéolaires que nous ne décrirons pas ici ;

— au contact et en dehors du tissu scléreux, généralement intriquées avec lui, on trouve des figures d'atélectasie groupées en petits amas, elles sont souvent associées à des productions de type adaptatif : transformation cubique des éléments épithéliaux se groupant en cordons, en rubans ou en formations canaliculaires.

Parfois de vastes édifications se forment, tubes à revêtement cylindrique contournés et ramifiés.

Ces figures épithéliales sont plus ou moins abondantes ; leur intensité, leur exubérance sont surtout frappants dans les abcès subaigus ou chroniques.

L'état des bronches. — 1° Les bronches de drainage, bien que rarement dilatées, ont leur structure profondément modifiée ; les détails tendent à s'effacer au milieu de la sclérose inflammatoire. Souvent l'épithélium persiste malgré la suppuration ; dans les cas anciens il peut subir une métaplasie épidermoïde, et devenir pavimenteux stratifié. Plus profondément, le chorion est infiltré de cellules rondes, mais les éléments de soutien musculaires et élastiques, persistent généralement.

2° Dans les bronches de voisinage dilatées, au contraire, l'aspect de

la paroi est à peu près exactement celui des dilatations bronchiques dites primitives, et nous n'avons jamais vu la paroi bronchique envahie par le processus nécrotique. L'épithélium est toujours intact sur les pièces opératoires, il est cylindrique cilié, souvent hyperplasique ; les couches sous-jacentes offrent tous les intermédiaires entre les états très inflammatoires et les aspects fixés : sur certaines coupes le chorion est très épaissi, d'aspect granulomateux, avec une trame fine de fibrilles collagènes. Sur d'autres une couche mince de cellules rondes sous l'épithélium représente tout le chorion, et les travées collagènes arrivent presque à son contact.

Dans tous les cas, le système musculo-élastique est très altéré : les fibres élastiques sont toujours invisibles, les fibres musculaires tantôt disparues, tantôt apparentes encore par paquets isolés.

Le parenchyme pulmonaire avoisinant a un aspect très analogue à celui qu'il a au contact de l'abcès : il est dense, vide d'air montrant un mélange de collapsus, d'atélectasie et d'alvéolite, plus ou moins cloisonné par des bandes de sclérose mutilante ou systématisée autour des vaisseaux.

Les figures adaptatives d'épithélium cubique sont nombreuses le long et dans les bandes scléreuses.

Les Vascularites. — Enfin, nous décrirons à part les vascularites qui revêtent ici une importance toute particulière.

On les trouve tant autour de l'abcès qu'au voisinage des pédicules bronchiques dilatés : ce sont des endovascularites chroniques végétantes et thrombosantes ; Besançon et Etchegoin les tenaient pour rares, pourtant nous les avons retrouvé sur toutes nos coupes : les lumières vasculaires sont rétrécies, la tunique interne est épaissie et fibreuse, les limitantes élastiques se désagrègent sous la poussée scléreuse qui envahit la média et l'adventice. Tous les vaisseaux peuvent être atteints, pulmonaires et bronchiques, artériels et veineux, mais il est certain que les thromboses complètes sont plus souvent le fait des artères bronchiques, pour autant qu'on puisse les distinguer à distance du hile.

Après Ameuille, Sergent incrimine les thromboses des artères bronchiques comme cause des altérations bronchiques qui conduisent à la dilatation, et cite deux cas personnels qui plaident dans ce sens.

Enfin, Mercier rapporte aux modifications vasculaires les remaniements alvéolaires, processus d'adaptation des milieux scléro-inflammatoires.

III. — DILATATION DES BRONCHES ET TUBERCULOSE

Nous ne voulons pas reprendre ici tout l'historique de cette question, qui a du reste été esquissée en tête de ce travail. Souvenons-nous

simplement des controverses qu'elle a soulevé : entre l'opinion de Laennec et de Barth, qui opposaient la dilatation bronchique à la tuberculose, s'efforçaient de bien faire le diagnostic entre les 2, et celle de Grancher et de ses élèves pour qui la majorité des bronchectasies étaient dues à la tuberculose, la distance était grande.

Plus près de nous, Tripier et l'école Lyonnaise, à Paris Letulle, niaient pratiquement l'existence des bronchectasies d'origine tuberculeuse en s'appuyant sur leurs constatations histologiques. Cependant, depuis une vingtaine d'années surtout, on a découvert si souvent des bronchectasies chez les tuberculeux qu'on en saurait plus mettre en doute les rapports qui unissent ces deux affections.

A. — Étude macroscopique.

Fréquence.

Il n'est pas question d'avoir une idée même approchée de la fréquence des dilatations bronchiques chez les tuberculeux : Mac Crae et Funck, en 1916, soulignaient la divergence entre le résultat des statistiques cliniques du Phipp'ss Institute et les constatations nécropsiques.

5 bronchectasies sur 3.550 tuberculoses dans le 1^{er} cas, dans le 2^e, sur 320 autopsies, la bronchectasie fut trouvée :

40 fois dans le lobe supérieur gauche,	
31	— moyen droit,
24	— inférieur droit,
48	— supérieur droit,
28	— inférieur gauche.

Il est évident que quantités de dilatations bronchiques survenant dans ces conditions n'ont aucune traduction clinique et échappent à nos moyens d'investigation.

Cependant depuis cette époque le lipiodo-diagnostic bronchique est venu nous apporter le moyen de reconnaître la bronchectasie chez le vivant et des statistiques actuelles seraient probablement complètement différentes.

Quelles sont les variétés de tuberculose pulmonaire qui se compliquent de bronchectasie ?

Il est classique de penser que ce sont essentiellement les variétés chroniques dites fibreuses. Sergent insistait fortement sur ce point dès 1924 ; il y revenait en 1927 et en 1930 dans la thèse de son élève Gibert, affirmant que la bronchectasie était le plus souvent la séquelle d'une tuberculose fibreuse éteinte. Avec Gibert il reprenait à son

compte la vieille théorie de Corrigan sur le rôle de la sclérose, de la cirrhose rétractile, dans le développement des bronchectasies. Dans le même temps Rist, Léon Bernard, appuyaient par leurs travaux cette opinion. A Lyon, Vachon, élève de Dufourt, défendait en 1935 les mêmes idées, et Dufourt lui-même, tout récemment, dans son traité de phtisiologie, bien que moins exclusif, donnait la tuberculose fibreuse, comme la cause la plus fréquente de bronchectasie. Nous avons réuni 35 observations personnelles ou prises dans la littérature dans lesquelles bronchectasie et tuberculose étaient associées de façon indéniable.

Or, les résultats de notre enquête ne concordent pas avec les opinions régnantes :

En effet, sur 33 observations où l'état du parenchyme pulmonaire est spécifié, 18 fois il s'agit de tuberculose excavée, l'excavation siégeant le plus souvent au sommet ou dans la moitié supérieure du poumon, et la *bronchectasie sous-cavitaire* représente à notre avis la forme la plus fréquente de beaucoup.

Une fois il s'agit de nodules isolés.

7 fois de tuberculose cicatricielle éteinte des sommets : nodules calcifiés plus ou moins intriqués avec des cicatrices scléreuses de petites dimensions.

En regard de ces cas, dans 7 autres les altérations sont plus conformes au type classique :

- dans 1 cas c'est une lobite supérieure droite,
- dans 5 autres une pleuro-pneumonie ou spléno-pneumonie,
- le dernier enfin est qualifié de fibro-thorax.

Nous reprenons ici le diagnostic donné par les auteurs des observations, ce n'est pas le lieu de le discuter. Notons simplement que ces 6 derniers cas ne s'appuient que sur des documents radiologiques sans étude anatomique. Il s'agit donc de l'interprétation d'ombres pulmonaires diffuses, interprétations qui ne sont pas au-dessus de toutes critiques.

Nous en faisons état, comme dans certains chapitres précédents, parce que nous pensons qu'une étude anatomique a besoin d'être orientée.

Ainsi ce sont surtout les tuberculoses pulmonaires chroniques ou subaigues, *donc anatomiquement localisées*, qui se compliquent de bronchectasies.

En ce qui concerne les formes aiguës nous ne pouvons faire état que d'un travail de Lévy-Valensi qui a vu des bronchectasies dans 3 cas sur 5, soit 60 % ; mais le seul cliché qu'il donne est celui d'une tuberculose excavée et du reste les dilatations bronchiques y sont discutables.

Par contre, nous attachons beaucoup d'importance aux bronchectasies qui semblent manifestement faire suite à une primo infection tuberculeuse : Duken, Ranké, Simon en ont publié des observations.

Nous en avons relevé deux cas, l'un de Dufourt, l'autre de Gerbeaux ; dans les 2 cas l'élément ganglionnaire du complexe hilaire ou médiastinal était majeur.

Les dilatations bronchiques.

Elles siègent le plus souvent aux bases : 29 fois sur 37. Plus à gauche (16) qu'à droite (5) ce sont le plus souvent des dilatations cylindriques, tubulaires, renflées à leur extrémité. 17 fois nous les avons vu nettement cylindriques, 8 fois vermiformes, larges et irrégulières, 2 fois ampullaires.

Elles ne sont pas distribuées de manière diffuse mais se groupent en éventail, en grappes dans une zone bien limitée de l'arbre bronchique qui correspond généralement au domaine d'une bronche de 3^e et 4^e ordre.

Ainsi nous trouvons en présence 2 ordres de lésions manifestement associées ; toutes 2 sont bien localisées et bien limitées : il est sûrement intéressant de savoir quels sont leurs rapports topographiques. Nous avons recherché dans la littérature une étude d'ensemble de cette question, nous n'avons rien trouvé. Ce point n'a pas intéressé les médecins qui voyaient dans les bronchectasies les conséquences de processus scléreux diffus ; nous y attachons au contraire une grande importance.

Or dans 36 observations nous en relevons 29 où le siège des lésions tuberculeuses peut être défini avec précision. Dans 24 cas, les bronchectasies sont trouvées loin du foyer tuberculeux, et franchement dans la région opposée du poumon pour 19 de ces 24 cas. Dans les cas les plus typiques, les plus fréquents aussi, la caverne tuberculeuse siège au sommet et la bronchectasie occupe le lobe inférieur dans sa partie interne juxta cardiaque ; entre les 2, aucune altération pathologique du parenchyme ne vient assurer la jonction. Dans les cas restants, il y a encore solution de continuité entre les foyers tuberculeux et les bronchectasies, mais les 2 lésions se trouvent dans des régions du poumon moins éloignées l'une de l'autre. Il est évident que cette proportion résulte tout simplement de la distribution habituelle des lésions tuberculeuses qui intéressent plus souvent le lobe supérieur que les autres régions du poumon, alors que les bronchectasies siègent plus volontiers à la base.

Dans 5 cas, la bronchectasie siège dans le voisinage immédiat de la lésion tuberculeuse qu'elle encadre ou qu'elle borde.

Enfin, dans 7 observations, il n'est pas possible de dissocier d'après les documents radiologiques le foyer tuberculeux de la région intéressée par les broncheectasies : l'ensemble donne une ombre diffuse au sein de laquelle aucun détail ne peut être précisé, sauf par le lipiodol qui vient injecter les dilatations bronchiques.

Conclusion.

Les broncheectasies au cours de la tuberculose peuvent intéresser n'importe quelle partie de l'arbre bronchique, mais c'est à la base qu'on les rencontre le plus souvent ; elles sont généralement cylindriques, rarement ampullaires, et siègent dans un territoire bronchique limité.

Elles peuvent s'observer dans toutes les variétés de tuberculose pulmonaire : il semble que ce soit la tuberculose ulcéreuse et nodulaire du type habituel qui en soit le plus souvent responsable, moins souvent les condensations pulmonaires vastes ou limitées, rapidement ou tardivement rétractiles, qui sont étiquetées suivant les circonstances et la période où on les voit ; pleuro-pneumonie, spléno-pneumonie, atélectasie ou fibro-thorax,

— et qui du reste ne répondent nullement à des altérations anatomiques univoques.

Enfin, des broncheectasies peuvent faire suite à un chancre d'inoculation pulmonaire ; il semble que dans ce cas elles accompagnent des adénopathies hilaires ou médiastinales particulièrement développées.

D'autre part, l'étude topographique comparée des foyers tuberculeux et des broncheectasies nous montre que celles-ci siègent plus souvent loin des premiers qu'à leur contact.

Il est donc manifeste que ce n'est pas une variété spéciale de tuberculose qui est responsable des dilatations bronchiques.

Faut-il voir une conséquence de la fibrose pulmonaire, irradiant à distance de ces foyers, ou leur faisant suite ?

Mais l'étude macroscopique des pièces montre que dans 11 cas où le poumon avoisinant des broncheectasies était dur et condensé, il n'y avait que deux fois un envahissement scléreux important.

Disons-le bien, il n'est pas question ici de contester l'existence de ces blocs fibreux denses, creusés de cavités broncheectasiques dont on trouve tant d'observations : nous en avons nous-mêmes observé :

Mais dans la tuberculose pulmonaire comme ailleurs, les broncheectasies ne sauraient être limitées à ces cas, elles sont beaucoup plus fréquentes et l'on ne peut faire de la fibrose la cause et le mécanisme général de leur production.

On ne peut conclure du reste sans examen histologique.

B. — Examen histologique.

1^o *La paroi des bronches.*

Nous étudierons successivement :

- les bronches de drainage des cavernes tuberculeuses,
- les bronches dilatées situées loin des foyers tuberculeux,
- Les bronches dilatées situées à leur voisinage.

a) *Bronches de drainage* : il est nécessaire de savoir d'abord que si le calibre est généralement un peu élargi, il est vraiment difficile de les qualifier de bronches dilatées. Leur paroi est épaissie, leurs muqueuses rouges congestionnées et irrégulières.

Au microscope, on trouve des lésions de toutes les tuniques, l'épithélium est le plus souvent disparu, en dessous une couche épaisse de granulations épaissit le chorion, où les éléments musculo-élastiques sont dilacérés ou détruits, les cartilages nécrosés, les glandes rares.

Raust, qui en a fait une bonne étude générale a trouvé plusieurs fois des follicules tuberculeux dans l'épaisseur de la paroi bronchique ; il s'agirait ici d'une tuberculisation qui n'atteindrait de façon marquée que les couches superficielles et la portion de la bronche située au voisinage de la caverne.

b) *Les bronches dilatées situées loin des foyers tuberculeux* : nous serons brefs sur ce sujet car nous ne pourrions que répéter les longues descriptions déjà faites à propos des bronchectasies apparemment primitives ; il n'y a en effet aucune différence entre les unes et les autres ; l'intégrité de l'épithélium, la destruction ou la dilacération de l'appareil musculo-élastique se retrouvent là comme faits essentiels ; le chorion est plus ou moins infiltré de cellules inflammatoires, la péri-bronche plus ou moins envahie par les fibres collagènes : on a à faire suivant les cas, tantôt à des formes franchement inflammatoires et jeunes, tantôt à des formes scléreuses. Mais jamais dans aucun cas, on ne trouve dans la paroi bronchique d'éléments tuberculeux spécifiques : pas de follicules, pas de plages de nécrose, pas de B. K.

Ces bronches ne sont donc pas tuberculisées ;

Les vascularites sont plus ou moins facilement retrouvées ; Gerbeaux en signale, Galy trouve une artère bronchique thrombosée au contact d'un ganglion présentant des signes d'inflammation subaiguë.

c) *Bronchectasies situées au voisinage des foyers tuberculeux* : nous en avons trouvé une remarquable observation anatomique dans un mémoire d'Huguenin : « Sommet pulmonaire droit transformé en un

bloc scléreux creusé de nombreuses dilatations cylindriques des bronches tassées les unes contre les autres ; ce bloc se continue vers le lobe moyen avec une caverne caséeuse. Le lobe inférieur est indemne.

Histologiquement la lobite supérieure ne contient aucun élément folliculaire révélant une tuberculose. Les dilatations bronchiques offrent l'aspect classique : épithélium intact, paroi fortement scléreuse, pauvre en fibres musculaires, dépourvue de fibres élastiques ; donc mutilation extrême, avec panarterites multiples.

Au contact de la caverne, on trouve encore des dilatations bronchiques : une paroi de bronchectasie est à considérer : une portion de sa circonférence est infiltrée de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes en contiguïté avec une zone tuberculeuse étendue.

Qu'en conclure ? Sinon qu'il s'agit là d'un cas tout à fait exceptionnel de contiguïté extrême d'un tissu tuberculeux et d'une bronchectasie allant jusqu'à l'envahissement de cette dernière.

Mais cette atteinte tuberculeuse de la bronche n'a manifestement joué aucun rôle dans le développement de la bronchectasie : *le tissu tuberculeux peut détruire une bronche, dilatée ou non, mais il ne peut pas dilater une bronche.*

Ainsi, hors le cas particulier des bronches de drainage des cavernes qui ne sont du reste pas des bronchectasies, les bronches dilatées chez des tuberculeux, qu'elles soient loin ou près des foyers de tuberculose, montrent exactement les mêmes altérations que celles décrites dans les bronchectasies secondaires à d'autres causes ou dans des bronchectasies apparemment primitives : altérations sans aucune spécificité, la tuberculose ne peut pas réaliser de bronchectasie par atteinte directe de la paroi bronchique.

2° *Le parenchyme qui entoure les bronches dilatées.*

Il est, nous l'avons vu, le plus souvent rétracté et condensé. Histologiquement le collapsus est souvent très imparfait et les plages d'emphysème se mêlent aux zones collabées, atelectasiques ou en état d'alvéolite.

L'élément scléreux collagène est presque toujours présent, mais à des degrés très variables et sa topographie est bien plus souvent péri-vasculaire ou inter-lobulo acineuse que péri-bronchique.

Donc, l'étude du parenchyme nous amène à des conclusions analogues à celles tirées de l'étude de la paroi bronchique : qu'elles soient bronchiques, qu'elles soient parenchymateuses les altérations rencontrées ici n'ont rien de spécifique ; on ne saurait donc incriminer un processus particulier tenant à la maladie tuberculeuse.

C. — Les bronchopathies tuberculeuses.

Nous les décrivons ici à titre documentaire et comme élément de comparaison.

1^o La tuberculose des petites bronches.

La première étude en est due à Halbron, celui-ci étudia histologiquement le comportement des *petites bronches* ; il constata que dans la tuberculose caséuse à marche aiguë, elles subissaient comme tous les tissus une mortification massive, que dans la tuberculose caséuse chronique les bronches se trouvant au contact des foyers caséux étaient ulcérées latéralement, envahies de proche en proche par la nécrobiose, et servaient de canal de drainage au caséum formé, toutes lésions contingentes et sans gros intérêt. On trouve à peine signalées dans son travail, la dilatation des bronches et les ulcérations tuberculeuses des grosses bronches cartilagineuses qui lui paraissaient rares et sans autonomie. Tout au plus une courte étude était-elle faite des altérations bronchiques observées dans les tuberculoses fibreuses à marche lente : infiltration lymphocytaire du chorion, desquamation ou métaplasie de l'épithélium. Les conclusions d'Halbron, devenues classiques en France, furent encore renforcées par les travaux de Letulle : celui-ci, étudiant les bronchopathies tuberculeuses, les considérait comme absolument secondaires aux altérations pulmonaires, et intéressant seulement les petites bronches, les grosses bronches cartilagineuses restant presque toujours indemnes. Sa conclusion était franche et nette : « Faut-il aller plus loin et décrire toutes les autres bronchopathies observées dans un poumon tuberculeux ? Les dilatations cylindroïdes des bronches cartilagineuses sont souvent signalées dans la tuberculose pulmonaire. Quelle part revient aux B. K. dans leur altération ? On ne doit pas oublier que chez les vieux phthisiques fibreux la syphilis, la grande pourvoyeuse en bronchopathies coexiste plus souvent que la plupart des auteurs ne l'avouent avec la tuberculose. D'autre part, le passé pathologique des bronches, leurs souffrances fréquentes et répétées depuis l'enfance a pu s'inscrire en marques ineffaçables bien avant la tuberculose ou en même temps qu'elle. En conséquence, il est prudent de n'attribuer à la bacillose que des lésions bronchopathiques marquées du sceau indélébile de la *caséose*. En agissant ainsi on restreint sans doute le rôle pathogénique de la tuberculose, mais on évite des chances d'erreurs graves ».

Ce ne sont pas les anatomistes, mais les cliniciens nous l'avons vu qui ont démontré l'inexactitude des vues de Letulle en révélant l'extrême fréquence des bronchectasies chez les tuberculeux, qu'on ne saurait expliquer par de simples coïncidences, ceci ne saurait être

mis en doute. On a bien tenté de tout expliquer par le mécanisme inverse : développement d'une tuberculose pulmonaire chez un sujet atteint antérieurement de dilatation bronchique. De tels cas existent la belle observation de Rist et Ameuille en fait foi, mais de l'avis général, il s'agit là de cas rares, voire exceptionnels.

On restait donc devant un problème apparemment insoluble : la tuberculose provoque souvent des dilatations bronchiques et cependant les bronches altérées ne sont pas tuberculisées.

C'est le grand mérite de M. Ameuille d'avoir montré l'existence d'un intermédiaire entre les deux phénomènes, qui permet d'expliquer cette opposition apparente : les artérites bronchiques furent en effet d'abord constatées chez les tuberculeux ; leur constatation est devenue maintenant monnaie courante dans le service de Cochin.

La cause principale des artérites bronchiques, pour MM. Ameuille et Lemoine est une hypertrophie inflammatoire des ganglions trachéo-bronchiques. Cette hypertrophie ganglionnaire du côté broncheectasié est évidente et démontrée dans les observations qu'ils ont publiées, on la retrouve signalée avec plus ou moins d'intérêt dans de nombreuses observations anatomiques de cas analogues.

Lemoine fait à ce propos observer, que si les remaniements ganglionnaires sont rares classiquement au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, ils sont loin d'être aussi exceptionnels qu'on l'a dit ; Canetti a longuement étudié ces faits. En tous cas, leur fréquence lui apparaît sensiblement comparable à celle des dilatations bronchiques au cours de la tuberculose pulmonaire.

L'importance des adénopathies médiastinales nous apparaît majeure dans le cas des dilatations bronchiques secondaires à des foyers de primo-infection, puisqu'on sait l'importance de la part ganglionnaire dans le complexe primaire.

Nous pensons même que le rôle des adénopathies tuberculeuses de primo-infection est actuellement sous-estimé ou méconnu dans le déterminisme des dilatations bronchiques apparemment primitives de l'enfant ou de l'adulte.

2^o La tuberculose broncho-trachéale et les sténoses tuberculeuses bronchiques.

Ce sont surtout les études récentes faites à l'aide de la bronchoscopie et des examens lipiodolés bronchiques qui les ont fait connaître, ou au moins en ont montré la fréquence.

Eloesser les a distingué en sténoses extra-murales, murales et intramurales.

Au cours de la période primaire, les sténoses sont essentiellement dues à des *adénopathies médiastinales et bronchiques* qui peuvent faci-

lement comprimer la paroi bronchique mince et souple chez les nourrissons et les enfants, qui peuvent même parfois l'effondrer, et la rupture d'un ganglion caséeux dans la bronche est connue depuis Laënnec. Mais, sans aller jusque-là, la paroi bronchique au contact du ganglion est souvent épaissie, avec une infiltration hypertrophique de la sous-muqueuse. Plus tardivement, au stade cicatriciel, des torsions, des plicatures de la bronche peuvent être la conséquence d'un processus scléreux de voisinage (Eloesser). Certes, quantité de cas de ce genre ne déterminent pas de dilatations bronchiques, il faut un processus chronique, devenu irréversible : Zeyland en a rapporté deux observations.

Nous avons déjà évoqué ces faits à propos de l'artérite bronchique : quel est le rôle de l'artérite ? quel est celui de la compression bronchique ? c'est ce que nous verrons plus loin.

Chez l'adulte, les adénopathies ne peuvent plus écraser une bronche devenue résistante ; leur rôle est du reste diminué du fait que la tuberculose pulmonaire est là presque toujours de type tertiaire.

Mais un autre élément intervient c'est la *tuberculose bronchique des gros troncs* : méconnue par Halbron et Letulle, elle nous a été révélée par les travaux des Américains (Chevallier-Jackson, Eloesser, Cohen et Higgins) citons en France les publications d'Ameuille, de Mounier-Kuhn, Meyer, surtout l'important travail de Lemoine et Bourdin.

Presque toujours secondaire à une tuberculose pulmonaire, elle apparaît actuellement comme assez fréquente et revêt volontiers une forme progressivement sténosante. Ce qui est important c'est que souvent, elle n'affecte pas seulement la bronche afférente au territoire tuberculisé, mais déborde sur la bronche souche ou sur la bronche lobaire sous-jacente au foyer bacillaire. Ainsi peuvent se constituer des dilatations bronchiques siégeant très à distance des foyers tuberculeux.

Un point nous paraît capital, c'est que les lésions de la tuberculose broncho-trachéale ne sont pas purement superficielles : les ulcérations sont volontiers creusantes, le processus hypertrophique et scléreux qui aboutit à la sténose implique une participation de toute la paroi bronchique qui, sur les coupes se montre infiltrée de cellules inflammatoires au milieu desquelles nagent quelques follicules tuberculeux. La péri-bronche elle-même est intéressée, et Dersheid et Toussaint ont pu penser que la propagation se fait par voie lymphatique (Péri-bronchite lymphogène caséifiante).

D'autre part on a rencontré également chez les tuberculeux pulmonaires des sténoses des gros troncs bronchiques accompagnant des dilatations et ne revêtant aucun caractère spécifique. Galy a publié une observation dans laquelle une lobectomie avait été pratiquée pour une broncheectasie du lobe inférieur gauche, apparue à titre de

séquelle après guérison d'une caverne du lobe supérieur gauche par thoracoplastie : une sténose incomplète serrée obstruait la bronche souche du lobe bronchectasique. Or, l'étude de la pièce montra que l'aspect histologique de la paroi au niveau de la sténose était exactement le même, à l'épaisseur près, qu'au niveau des poches bronchectasiques. Une thrombose d'une artériole certainement bronchique fut découverte le long d'une bronche de 3^e ordre au contact d'un ganglion enflammé.

Nous nous bornons ici à exposer les faits, nous réservant de les interpréter dans un chapitre ultérieur.

Terminons par 2 cas particuliers :

1^o Les dilatations bronchiques qu'on rencontre parfois dans des cicatrices de tuberculose, dans les foyers de pneumonie ardoisée.

Lemoine s'exprime ainsi à leur sujet : « Les lésions de sclérose élastigène, de calcifications et d'antracose, ne permettent pas toujours d'affirmer la dilatation bronchique.

Celle-ci reste toujours très limitée et ne prend jamais l'aspect des bronchectasies classiques. L'examen microscopique ne montre pas constamment leurs lésions essentielles, l'atteinte de l'artère bronchique est impossible à vérifier. Il semble que dans ces cicatrices tuberculeuses on assiste au même processus qu'on observe dans les autres affections pulmonaires compliquées de vascularites : l'atteinte de l'artère bronchique peut être invoquée au même titre que les autres vascularites, son atteinte périphérique expliquerait le caractère de la bronchectasie ».

2^o Reste le cas des dilatations bronchiques observées parfois après retour à la paroi d'un poumon longtemps collabé par pneumothorax artificiel. Dersheid et Toussaint incriminent la coudure d'une bronche pendant le collapsus. Ceci ne saurait être valable que dans le cas d'un lobe supérieur basculé, c'est du reste purement hypothétique.

Guyon, dans une étude anatomo-pathologique des poumons collabés insiste sur l'atrophie bronchique portant sur le chorion et la musculuse alors que l'épithélium est au contraire hyperplasique et proliférant. Cet aspect est assez voisin de celui des dilatations bronchiques de type banal. En fait, nous manquons de documents : anatomiques et mêmes radiologiques, sur cette question. Même la fréquence réelle de ces dilatations bronchiques nous est inconnue, nous ne saurions donc épiloguer sur un tel sujet.

IV. — SYPHILIS ET DILATATIONS DES BRONCHES

L'étude de la syphilis broncho-pulmonaire est fort difficile et cela pour plusieurs raisons :

- 1^o La syphilis pulmonaire n'a pas d'histoire clinique propre.
- 2^o Elle ne comporte aucun critère bactériologique.
- 3^o Enfin, de l'aveu de tous les histologistes, il n'existe aucune lésion anatomique strictement caractéristique. « Qu'il s'agisse de chancre, de papules secondaires, de lésions tertiaires, il existe bien des groupements de lésions qui s'observent surtout dans la syphilis, mais non exclusivement dans celle-ci » (Besançon).

Et comme il n'existe aucun autre procédé d'étude, il est facile de comprendre pourquoi cette affection a été tant discutée dans sa fréquence, ses limites, et son existence même.

Nous avons à étudier ici un aspect de la syphilis broncho-pulmonaire : la dilatation des bronches : mais la syphilis bronchique n'existe pas isolément, on ne la trouve qu'associée à des altérations parenchymateuses. On ne peut séparer l'étude de l'une de celle des autres.

Historique.

Laennec niait l'existence de la syphilis pulmonaire et son influence fut durable.

Il fallut attendre le milieu du xix^e siècle pour voir renaître l'affection. La syphilis pulmonaire héréditaire fût alors l'objet de travaux importants : successivement Virchow, Ricord, Fontan, Depaul s'y attachèrent, décrivant chez le nourrisson hérédosyphilitique des altérations spécifiques : pneumonie blanche, gommes.

Lancereaux découvrit des lésions analogues chez l'adulte, mais à titre tout à fait exceptionnel.

La question changea d'aspect au début de ce siècle quand l'école lyonnaise avec Tripiér, puis Bériel, Cade et Janbon, Garin et Laurent, Massia, en reprit l'étude.

Nous ne rapporterons leurs travaux que pour le point qui nous intéresse : Tripiér élargit résolument le cadre de la dilatation bronchique syphilitique, il ne s'intéresse plus seulement aux rares cas de bronchectasies associées à des lésions gommeuses ou scléro-gommeuses ; il reprend l'étude anatomique des bronchectasies sacciformes de l'adulte du type habituel : arguant des caractères de la sclérose pulmonaire qui les entoure, et surtout de la présence fréquente au sein ou au voisinage de ce tissu scléreux de néo-cavités tapissées d'un épithélium cubique, il en soutient avec vigueur la nature syphilitique. Pour

lui en effet, de tels aspects sont vraiment spécifiques et seule la pneumonie blanche syphilitique peut en réaliser d'analogues.

Les travaux de Tripier furent confirmés et développés par l'école lyonnaise : la dilatation bronchique devint la « Maladie de Tripier ». Longtemps les travaux lyonnais n'eurent pas d'écho à Paris.

Cependant depuis 1905, Sergent n'avait pas cessé d'attirer l'attention sur les pneumopathies syphilitiques. Mais l'étude des dilatations bronchiques syphilitiques ne fut reprise dans toute son ampleur que par Letulle en 1923, seul, puis dans la thèse de son élève Azoulay (1924) eependant qu'un peu plus tard Benda (1927) étudiait dans sa thèse les bronchopathies syphilitiques sans dilatation.

Citons à l'étranger les travaux de Spangenberg (1916), Patino Mayer (1917), Elizalde (1920), Carrera, le mémoire de Mariano Castex.

Depuis les travaux ont été peu nombreux, il semble bien que, tant à Lyon qu'à Paris, les idées si absolues de Tripier et de Letulle n'aient plus guère cours. Huguenin, Foulon et Albot en 1930 ont insisté dans un bel article sur les difficultés de diagnostic entre les scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques.

Tout récemment Besançon (1943) a fait dans son précis de pathologie pulmonaire une critique serrée des travaux anatomiques de Letulle.

Etude anatomique critique des dilatations bronchiques syphilitiques de l'adulte.

C'est une étude difficile, nous nous appuyons surtout sur l'étude générale de Besançon et le mémoire de Huguenin, Foulon et Albot. Tout d'abord certaines observations, telles celles de Roques, de Cade, de Sergent, montrent de façon indiscutable le rôle de la syphilis dans la production des dilatations bronchiques : il s'agit de malades souffrants d'accidents tertiaires multiples, chez qui l'on trouve à l'autopsie des bronches dilatées par places, rétrécies en d'autres, au sein d'un poumon scléreux ou scléro-gommeux, en même temps qu'un foie pâle et ficelé, du tabès, de l'aortite ou un anévrysme de la crosse aortique.

S'il ne faut pas, comme on a eu tendance à le faire au nom de l'anatomie pathologique, tout ramener à la syphilis, ces observations montrent qu'il ne faut pas non plus en sous estimer le rôle (Besançon), si ce rôle apparaît douteux ou nul en temps qu'agent préparant dans les bronchectasies banales, par contre dans des cas bien choisis l'action directe du tréponème est indiscutable.

OBSERVATION (I) DE HUGUENIN (très résumée).

Homme de 66 ans. Antécédents syphilitiques avoués meurt de P. G. avec un B.-W. +++ dans le sang et dans le L. C. R.

On avait trouvé à l'entrée une condensation du sommet droit avec dilatations bronchiques, pas de B. K. A l'autopsie, ce lobe est scléreux et rétracté, creusé de

plusieurs cavités bronchiques larges ; histologiquement les lésions les plus typiques sont dans le lobe inférieur qui macroscopiquement semblait à peu près normal, le parenchyme est tout parsemé de nodules scléreux qui sont sans doute des artères thrombosées et fibreuses, les bronches, déjà dilatées légèrement, sont atteintes de lésions subaiguës actives inflammatoires et atrophiques avec une atmosphère scléreuse débutante.

Dans le lobe supérieur, la sclérose a tout envahi, les cavités bronchiques sont tapissées d'un épithélium cylindrique bien conservé, l'armature bronchique a disparu, l'infiltration cellulaire est bien moins intense qu'au lobe inférieur, dans la sclérose quelques plages à cellules alvéolaires, quelques placards atelectasiques avec sclérose élastigène.

Cette observation nous paraît pouvoir résister aux critiques les plus sévères. Nous allons maintenant envisager isolément les différents critères anatomiques qui ont été donnés comme spécifiques de l'origine syphilitique.

1° La forme de la dilatation bronchique.

Tripier éliminait du cadre des bronchectasies syphilitiques les formes cylindriques ; Letulle, Azoulay, n'ont décrit sous ce nom que des dilatations ampullaires ; on est allé jusqu'à soutenir que toutes les dilatations ampullaires devaient faire soupçonner la syphilis, exagération manifeste et que nous n'avons pas besoin de souligner.

2° L'association aux dilatations de rétrécissements dans des segments voisins a également été utilisée dans ce même sens.

3° En fait, sur des pièces macroscopiques, le seul cas où l'on soit autorisé à parler de syphilis est celui où la bronchectasie s'associe à une ou plusieurs gommès manifestes : nodules durs, secs, grisâtres ou blancs, nécrosés en leur centre dès qu'ils sont un peu anciens. C'est un cas tout à fait exceptionnel.

En pratique, ce sont des images histologiques qu'il faut interpréter.

a) La bronchectasie elle-même.

Letulle a décrit sous le nom de bronchectasies syphilitiques divers aspects : bronchectasie atrophique simple, scléro-atrophique hyperplasique, enfin scléro-hyperplasique.

Il est facile de voir lorsqu'on étudie ses descriptions et ses figures, que toutes les paroies de bronchectasies peuvent entrer dans ce schéma, il n'est donc pas question de lui donner une valeur absolue.

Une seule figure aurait une certaine valeur évocatrice : c'est celle d'une cicatrice stellaire constituée par un tissu fibreux essentiellement élastigène qui, à sa partie centrale, est occupée par une bronche dilatée. Encore faut-il être réservé sur ce point.

b) Images d'accompagnement.

— Les caractères de la sclérose :

Les gros blocs de sclérose dense sillonnant un lobe entier n'ont guère de signification, on les retrouve dans d'autres affections et en particulier dans les suppurations pulmonaires anciennes ou dans la tuberculose.

Dans les formes moins étendues, la topographie péribronchique, la situation juxtacorticale, surtout la disposition péri-lobulaire ou périacineuse, aboutissant à la plus typique des scléroses systématiques ont été des arguments très utilisés par Letulle, qui opposait cette disposition à celle des scléroses tuberculeuses.

Besançon et Delarue ont montré depuis que ces scléroses systématiques se rencontrent dans la tuberculose de façon tout à fait courante et qu'elles n'ont donc aucune spécificité. Il en est de même de la sclérose élastigène qui n'est du reste pas constante dans la syphilis et qu'on peut retrouver ailleurs.

Les cicatrices étoilées isolées en plein parenchyme sont rares et de signification discutée.

Plus typiques seraient peut-être les bronchiolites syphilitiques d'après Huguenin et Albot; Letulle les avait du reste spécialement mises en valeur; nous les retrouvons minutieusement décrites dans l'observation précédente, cependant elles ne réalisent pas là la forme qui serait la plus caractéristique: celle de la bronchiolite oblitérante, la lumière bronchique étant comblée en partie ou en totalité par une masse de tissus fibreux sillonnée de larges vaisseaux veineux ou capillaires. Mais on a pu rencontrer cet aspect dans la tuberculose, et Roubier décrit des figures tout à fait analogues dans le poumon collabé par un pneumothorax.

Restent les lésions parenchymateuses: elles sont encore bien moins caractéristiques; la présence de nombreux macrophages intra-alvéolaires, celle de néo-formations musculaires entre les alvéoles n'ont aucune signification. Letulle et Azoulay ont beaucoup insisté sur de petites formations arrondies faites de cellules agglomérées de type lympho-plasmocytaire; ils les considéraient comme des gommès en miniature, et leur attribuaient une haute spécificité. En fait on ne retrouve jamais dans ces îlots de nécrose centrale, et du reste elles sont tout à fait communes non seulement dans les dilatations bronchiques de type banal, mais encore dans les formes secondaires aux suppurations pulmonaires, et même dans toutes les suppurations pulmonaires subaiguës ou chroniques.

Nous terminerons par les hyperplasies épithéliales cubiques formées en rubans ou en pseudo-canalicules, chères à Tripier qui ne les retrouvait que dans la pneumonie blanche hérédito-syphilitique. Or, on sait bien actuellement que de telles édifications s'observent au voisinage de toutes les scléroses, quelle qu'en soit la nature.

Que ressort-il de tout cela ? Bien évidemment qu'aucune lésion isolée n'est en soi caractéristique de la syphilis pulmonaire hors le cas de la gomme typique.

Certains groupements peuvent avoir une valeur d'orientation : tel l'association à une bronchectasie de bronchiolites oblitérantes de cicatrices stellaires péri-bronchiques, et d'une sclérose pulmonaire systématisée.

Mais il faudrait bien se garder d'aller plus loin : le diagnostic ne peut se faire sur des arguments d'ordre histologique. Ce n'est que la notion de syphilis sûre, syphilis tertiaire ancienne et nettement évolutive : la connaissance d'une P. G., d'un tabès, d'une hépatite sclérogommeuse, d'une aortite ou d'une ectasie aortique qui autorisent à rattacher à la syphilis les lésions si elles présentent dans l'ensemble l'aspect décrit et dans le détail quelques-unes des figures évocatrices.

Il est évident qu'on n'a dans ces conditions le droit de s'attacher qu'aux cas très nets, qui restent exceptionnels.

Ceci n'enlève rien de son intérêt à la syphilis broncho-pulmonaire mais retire complètement de son cadre la grande majorité des bronchectasies apparemment primitives que Tripier, puis Letulle avaient voulu y intégrer.

Avant de terminer, nous évoquerons quelques détails anatomiques qui nous ont frappé. C'est dans l'observation de Huguenin la présence de très nombreuses vascularites thrombosantes avec oblitération totale, parfois reperméabilisation du caillot. Ces vascularites sont si importantes qu'elles dominent vraiment la scène bien que n'ayant elles non plus, aucune spécificité ; Benda pourtant, les reléguait au deuxième plan ; quelle est leur fréquence réelle, il est difficile de le dire.

Nous en rapprocherons la notion d'adénopathies médiastinales volumineuses et indurées qui seraient constantes chez l'adulte. Sachant que les lésions anatomiques trouvées dans la bronchectasie syphilitique n'ont aucune spécificité, n'est-on pas amené à penser qu'elles ne sont pas dues à l'action directe du tréponème, mais que, là comme ailleurs, un mécanisme intermédiaire s'interpose ? On a pu incriminer une sténose bronchique dans des cas d'ailleurs tout à fait rares. Il semble plus valable d'attribuer les désordres à une thrombose de l'artère bronchique due peut-être au contact avec les adénopathies médiastinales, peut-être à une artérite que la syphilis est évidemment susceptible de réaliser à elle seule.

Cette hypothèse permettrait de relier la dilatation bronchique syphilitique aux autres variétés étiologiques par un mécanisme commun.

LE PROBLÈME DES DILATATIONS BRONCHIQUES CONGÉNITALES

Historique.

La théorie de l'origine congénitale de nombreuses broncheectasies a été développée surtout en Allemagne ; mais elle y a connu une telle faveur, la floraison de travaux suscités a été telle que la plupart des études étrangères sur cette question n'ont guère fait que répéter les travaux allemands.

D'emblée, deux types en ont été distingués : la broncheectasie fœtale, la broncheectasie atélectasique.

La broncheectasie fœtale fut décrite par Grawitz (1880) qui se reliait aux travaux de Meyer et de Kessler. C'est en réalité, la dilatation ampullaire que nous avons décrit plus haut. Grawitz, s'appuyant sur ce fait que les rares cas de dilatations bronchiques observés chez le fœtus ou le mort-né sont tous des dilatations ampullaires, soutint que toutes les dilatations de ce type, que tous les poumons aréolaires observés chez l'enfant ou l'adulte ont une origine congénitale. Il s'appuyait sur le fait que les lobes pulmonaires ainsi altérés ne contiennent pas de particules pigmentaires de charbon et qu'ils n'ont donc jamais respiré.

Quelques années plus tard, en 1885, Heller élargissait le problème en décrivant la broncheectasie atélectasique, dans laquelle la dilatation était due à la persistance de l'état pulmonaire fœtal, dense et privé d'air : les alvéoles pulmonaires ne se dépliant pas, les bronches seules continuent à se développer et à se distendre, d'où « hypertrophie de la partie bronchique des poumons ».

A l'appui de cette théorie, venaient certaines constatations anatomiques : cavités bronchiques revêtues d'un épithélium plan pluristratifié avec une musculature bien reconnaissable, des fibres élastiques, des glandes, surtout des masses cartilagineuses exubérantes, souvent anarchiques ; le tissu intercavitaire ne montrait aucune alvéole : tissu conjonctif parsemé d'amas de cellules rondes et de nombreux vaisseaux sanguins. L'atélectasie n'était donc pas évidente. Ces deux théories eurent un grand retentissement, elles étaient en réalité assez différentes, puisque l'une rapportait la broncheectasie à une malforma-

tion congénitale, l'autre à un trouble du développement post-natal du poumon. En fait, c'est la première qui emporta rapidement les suffrages. Les travaux de Heller furent vivement critiqués. De nombreux auteurs : Herxheimer, Francke, Edens, Buchman, ne purent retrouver les traits principaux de ses descriptions : on retrouvait pratiquement toujours du pigment, la prolifération cartilagineuse manquait. Hueter nia que les zones pulmonaires condensées représentassent des alvéoles non dilatées : on n'y trouvait pas, en effet, de tissu élastique interalvéolaire, et, pensait-il, celui-ci, une fois développé, ne pouvait plus disparaître. Donc les alvéoles ne s'étaient en fait jamais développées, et la bronchectasie était le fait d'une malformation congénitale.

D'autres auteurs insistaient sur l'analogie avec les kystes rénaux congénitaux, signalaient l'association avec d'autres troubles du développement : hypertrophie unilatérale (Arnheim) ; chondrodystrophie (Kaufmann) ; ou bien avec des malformations cardiaques, une inversion viscérale (Kartagener). Nous ne pouvons citer tous les noms des auteurs qui ajoutèrent leur contribution à la question. Pourtant l'origine congénitale n'était généralement attribuée qu'aux bronchectasies ampullaires.

Sauerbruch, en 1927, avec l'autorité qui s'attachait à son nom, soutint qu'en réalité, il ne fallait pas limiter ainsi le cadre de la bronchectasie congénitale, mais l'étendre à une très grande partie des cas. Il tirait parti pour cela de ses constatations anatomiques : structure irrégulière de la paroi bronchique, dont les couches sont entremêlées, tissu pulmonaire resté normal, non enflammé ni sclérosé.

En Amérique, Koeckert, Warner, reprirent les travaux allemands, sans guère leur ajouter.

En France, Couvelaire et certains pédiatres avaient depuis longtemps publié des cas qu'ils considéraient comme tératologiques ; mais ces cas restaient extrêmement rares. En fait, 2 auteurs méritent d'être signalés : Bard, le premier fit de la bronchectasie un des exemples les plus typiques de sa maladie kystique congénitale. Le Professeur Debré, qui, se rapprochant davantage des théories allemandes, soutient avec éclat depuis longtemps l'origine congénitale de la grande majorité des dilatations bronchiques dites primitives.

Etude anatomique critique.

C'est dans le cadre anatomique pur que nous nous plaçons pour étudier le problème de la dilatation bronchique congénitale.

Il faut d'abord s'entendre sur la signification de ce terme de congénital. Il est bien évident que toute altération bronchique cons-

tatée chez le mort-né où le fœtus est congénitale. Mais, à lire les traités et les articles récents, il semble que l'on impute tout naturellement à une malformation, à un trouble du développement bronchique les aspects anormaux observés dans ces conditions. Pourtant des processus pathologiques, agissant pendant la vie fœtale, peuvent en être la cause, et certaines pièces anatomiques en portent la marque formelle : telle l'observation de Balzer et Grandhomme partout citée :

1^o Par contre, certaines observations de Couvelaire ou de Kervily nous semblent véritablement des cas de malformations congénitales, où les cavités bronchiques qui remplissent le poumon ont une paroi absolument normale, et qui ne porte aucune trace d'un processus destructif ou inflammatoire, le tissu pulmonaire environnant étant lui-même normal.

De même, l'observation d'Ameuille : petits kystes multiples de type bronchique, mais clos, sans communication avec les bronches et disséminés dans les deux poumons. Pourquoi de telles anomalies se forment-elles ? Y-a-t-il là inhibition du développement bronchique, dont les tubes ne seraient plus capables de se ramifier en fines bronchioles ? (Schneider).

S'agit-il, avec un développement bronchique normal, d'une absence de bourgeonnement de la jonction broncho-alvéolaire, amenant une hypertrophie de croissance des bronches, comme le pense Hueter ? Ou encore d'un développement anarchique, quasi néoplasique du tissu bronchique, du type adénomateux, comme l'ont soutenu Stoerk, et en France, Couvelaire, Hutinel (dysplasie bronchique) ?

Nous ne nous sentons pas capable de discuter ces différentes hypothèses.

Faisons remarquer, cependant, l'extrême rareté de ces malformations, puisque Meillet, en 1922, ne pouvait en rassembler qu'une quinzaine. Les altérations acquises congénitales, bien que négligées, seraient-elles plus fréquentes ? Nous n'en savons rien.

Notons simplement que le principal argument donné contre celles-ci : « un affaiblissement de la paroi bronchique ne peut aboutir à la dilatation de la lumière que sous l'influence de la pression aérienne au cours de la respiration » nous paraît fort discutable. En effet, pendant la vie fœtale, les bronches contiennent de façon normale du liquide amniotique. Policard, à qui nous nous référons pour ce point, décrit également l'existence de mouvements respiratoires *in utero*, mouvements faibles et lents, il est vrai, mais qui, tout de même, brassent le liquide amniotique, l'aspirant et le refoulant successivement. Cette compression lui semble un phénomène important, qui agit sur la fissuration du mésenchyme et le développement des alvéoles. Dès lors qu'il existe dans la bronche une certaine pression, n'est-il

donc pas plausible que celle-ci se laisse dilater si sa paroi a été affaiblie ? D'où l'importance des processus pathologiques agissant sur la paroi bronchique pendant la vie fœtale (Syphilis).

2° A dire vrai, ces questions n'ont pour nous qu'un intérêt secondaire. Le point important est celui-ci : Existe-t-il dans certaines bronchectasies de l'enfant ou de l'adulte des éléments anatomiques qui permettent de les rapporter à une malformation congénitale ?

Pour Sauerbruch c'est très net :

Dans les formes congénitales, il n'y a pas d'inflammation, l'épithélium est intact, surtout les éléments de la paroi sont entremêlés, pêle-mêle. La musculature est forte ; le tissu conjonctif rare ou absent ; le cartilage le plus souvent exempt de calcification ou d'ossification ; les alvéoles enfin atelectasiées.

Alors que dans les formes acquises, on trouve beaucoup de cellules inflammatoires ; les couches de la paroi ont une disposition normale ; la tunique élastique est éclatée ; le cartilage souvent calcifié ou ossifié, l'épithélium métaplasie. Enfin, le tissu alvéolaire avoisinant en état d'induration pneumonique :

La différence entre les deux formes réside surtout dans la disposition des couches de la paroi, dans leur constitution, et dans l'aspect du tissu pulmonaire de voisinage.

Dans les descriptions de bronchectasies congénitales des auteurs français enfin, il semble que ceux-ci aient surtout tenu compte du caractère exubérant, hyperplasique des formations épithéliales, et de la disposition anormale, tortueuse, quasi-adénomateuse des tubes bronchiques.

A cela, ajoutons l'absence de pigment dans le lobe atteint ; des anomalies de voisinage :

- inversion du cœur, anomalies des lobes (Grawitz),
- diverticule trachéal,
- dilatation de la trachée (Olmer),
- Kartagener insiste sur l'association d'inversion viscérale et de polypose nasale,
- Loeffler va plus loin : une luxation congénitale de la hanche, une ectopie testiculaire, une hernie inguinale, des exostoses multiples, des reins polykystiques, lui paraissent encore des arguments valables.

Quelle valeur ont ces différents arguments ?

Nous n'insisterons pas beaucoup sur les derniers : les coïncidences de ce genre sont rares, et leur intérêt très discutable. Seule la coexistence d'inversion viscérale et de bronchectasie nous paraît être appuyée sur des documents suffisants, encore faudrait-il en savoir la fréquence réelle.

La notion de bronchectasie des lobes cardiaques accessoires a été vivement attaquée par Findlay. Ces constatations personnelles, celles de Schonfield lui donne à penser qu'on avait beaucoup exagéré la fréquence de cette anomalie. En fait, dans des cas exceptionnels seulement on a pu rencontrer une telle association qui ne mérite pas l'importance qu'on a voulu lui donner. Du reste, certains de ces lobes dits cardiaques ne sont sans doute que des lobes inférieurs très rétracés (Lemoine).

De même l'absence de pigment de suie dans les lobes bronchectasiés, signalés par Heller, n'a guère été retrouvée depuis. Et du reste Garnier, il y a déjà longtemps, a montré que la présence ou l'absence de pigment ne peut prouver si le parenchyme a fonctionné ou non ; le pigment peut être présent dans un lobe qui n'a jamais eu d'alvéoles, ou dont les alvéoles sont restées aplaties ; il peut disparaître secondairement par voie lymphatique d'un poumon qui a auparavant fonctionné.

Les arguments de Sauerbruch méritent plus de considération : L'hypertrophie des fibres musculaires a été retrouvée par Buchman, Wiese, Samek. Mais il n'est pas sûr que ce soit là une malformation : Fukushi, Fisher ont décrit une infiltration graisseuse de la musculature au cours des bronchites ; la forte musculature décrite par Sauerbruch ne serait-elle pas une pseudo-hypertrophie ? Il faut tenir compte aussi des phénomènes de myogénèse décrits par Letulle, Besançon, Doubrow dans les scléroses tuberculeuses, retrouvés dans les scléroses syphilitiques par Déjerine et Sottas, dans les dilatations bronchiques par Tripier, Bériel, Favre. Les fibres musculaires apparaissent ainsi, soit en plein tissu conjonctif soit autour des vaisseaux, des canaux bronchiques. Renaut et Dubreuil (1912) ont démontré expérimentalement l'origine de certaines fibres musculaires lisses aux dépens des cellules connectives mobiles du tissu conjonctif. Les fibres musculaires sont isolées ou groupées, parfois rectilignes, parfois tourbillonnantes ; elles forment parfois de petits myomes périvasculaires ou péribronchiques.

Nous en avons vu un cas typique plus haut.

L'hyperélastigénèse s'observe dans les mêmes conditions : Letulle l'a vu dans la pneumonie ardoisée où Canetti l'a étudié longuement. Là aussi, il semble que dans certaines conditions le tissu élastique puisse se former aux dépens des cellules conjonctives.

Ainsi peuvent s'expliquer certaines structures atypiques. Entendons-nous bien, du reste, nous n'avons pas la prétention de tout expliquer ainsi ; bien des aspects peuvent nous étonner encore.

Il en est de même quant au bouleversement des éléments de la paroi : Hans Dey n'en tient pas compte, où guère. Il est bien sûr que n'importe quelle altération inflammatoire profonde de la paroi bronchique en désorganise la structure et peut réaliser un pareil désordre.

Enfin, les dernières assertions de Sauerbruch : absence de tissu conjonctif, atélectasie du parenchyme avoisinant, nous paraissent, ou dénuées de tout fondement, ou dépourvues de signification ; nous, nous sommes assez attardés sur ce point pour n'y pas revenir.

Restent enfin à examiner les structures bronchiques profondément anormales sur lesquelles Hutinel a mis l'accent : l'hyperplasie ou la dysplasie bronchique. Il faut faire tout d'abord dans ses descriptions la part de l'hyperplasie épithéliale si fréquente qui nous paraît purement fonctionnelle et liée à l'hypersécrétion bronchique ; mais, indépendamment de cela, des bronchectasies exubérantes, d'aspect adénomateux, peuvent parfois être observées chez l'enfant ou l'adulte.

OBSERVATION 4.

Bronchectasie du lobe inférieur gauche remontant à l'enfance : nous l'avons décrit plus haut ; rappelons qu'une partie du lobe enlevé consistait uniquement en une vaste plage de sclérose hyaline, sans éléments figurés. Dans ce tissu scléreux se déployaient et se pelotonnaient des bronches exubérantes à paroi totalement désarmée, entourées seulement d'une atmosphère inflammatoire mince ; enfin à distance de ces bronches des groupes de glandes isolées, des trousseaux de fibres musculaires composaient un tableau profondément monstrueux. Dans une autre région, on trouvait un véritable tissu bronchique plein, fait de cordons épithéliaux agglutinés, à parois extraordinairement épaissies, d'apparence épithéliomateuse. Tout autour et sur une large surface, pas trace de sclérose, mais un tissu de granulation dense. Dans tout cela, il n'y avait pas trace de parenchyme pulmonaire.

Un développement aussi anarchique du tissu bronchique évoque bien la malformation.

Cependant, il ne nous paraît pas que de tels aspects ne puissent résulter de bouleversements broncho-pulmonaires acquis.

Pour nous expliquer, il nous faut d'abord rappeler une observation d'Ameuille et Mézard, déjà citée :

Dans une condensation rétractile sous-cavitaire survenue chez un tuberculeux, très peu de temps avant la mort, on trouve à l'autopsie les deux lobes moyen et inférieur droits mous, flasques, gris-noir, perforés de cavités irrégulières qui sont des bronchectasies périphériques. Histologiquement, les parois ne sont plus formées que de détritres cellulaires sans éléments reconnaissables.

Le parenchyme lui-même est presque réduit à son squelette élastique flanqué de débris cellulaires ; les cavités alvéolaires sont vides, la plupart collabées, quelques-unes distendues.

C'est en définitive un aspect de nécrose parenchymateuse et bronchique étendue aux deux lobes, nécrose antérieure à la mort, puisque le reste du poumon a une structure parfaitement normale. Enfin, tous les vaisseaux et spécialement les vaisseaux bronchiques sont altérés ou thrombosés. Une dissection de l'artère bronchique la montre entièrement thrombosée au contact d'un ganglion caséeux tuberculeux.

OBS. 4. — Bronchectasie sacculaire datant de l'enfance chez un homme de 32 ans. Lobectomie.

Ensemble d'un prélèvement opératoire.

Vaste nappe de tissu scléreux hyalin où l'on trouve disséminés des tubes bronchiques plus ou moins ramifiés, quelques paquets de glandes bronchiques, enfin des rangées de fibres musculaires.

PLANCHE V, N° 8.

OBS. 4. — Détail d'un tube bronchique pelotonné.

Epithélium en parfait état, avec sa bordure ciliée.

Aucun autre élément de la paroi bronchique n'est visible : des cellules rondes inflammatoires bordent la base de l'épithélium. Un peu plus à distance, elles se perdent dans le tissu scléreux.

PLANCHE V, N° 9.

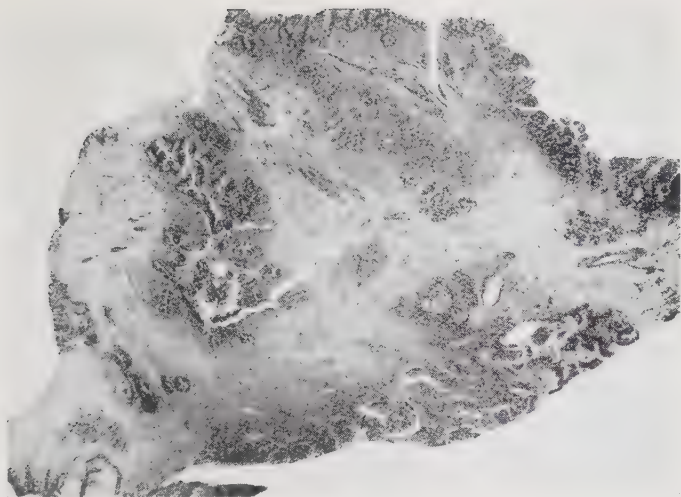


PLANCHE V, N° 8.

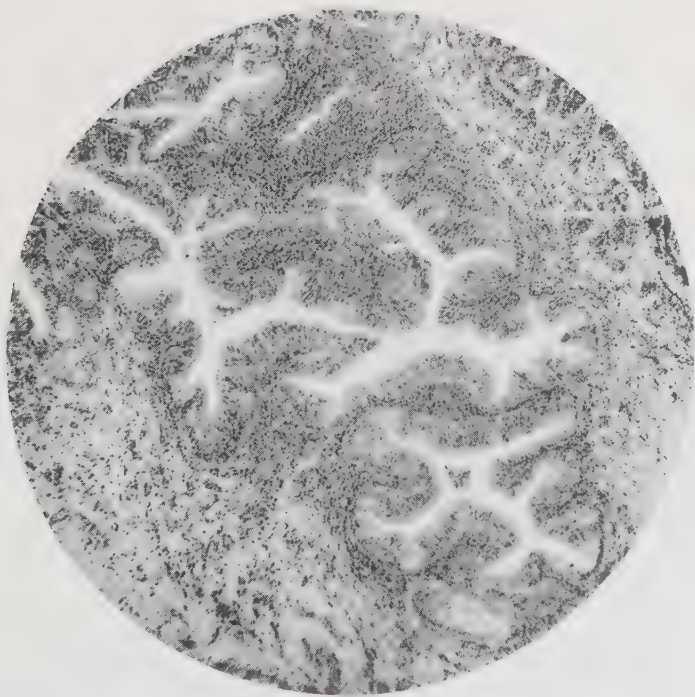


PLANCHE V, N° 9.

Si nous avons réuni ces 2 descriptions, si profondément différentes c'est que nous osons, malgré leur extrême dissemblance, tenter de les rapprocher : 2 caractères, en effet, leur sont communs : dans les 2 cas, le parenchyme pulmonaire est absent de toute la zone considérée.

Dans les deux cas, les tissus examinés sont homogènes, et les lésions peu différentes d'un champ microscopique à l'autre.

L'interprétation pathogénique du cas d'Ameuille et Mézard est indiscutable : la nécrose pulmonaire et bronchique est secondaire aux thromboses vasculaires, que nous avons pu constater nous-mêmes sur les coupes. C'est là, du reste, le cas princeps à partir duquel M. Ameuille a édifié sa conception vasculaire de la dilatation bronchique ; mais jamais un aspect histologique comparable de nécrose n'a pu être observé ; nous croyons qu'il s'agit là d'un phénomène rare dans son intensité, et qu'un hasard heureux a pu seul permettre d'observer à un stade précoce, puisque la mort l'a suivi de près. Cependant le même phénomène peut se produire chez un sujet plus résistant, sans être mortel. Que devient alors ce lobe ou cette portion de lobe nécrosé ? nous ne pouvons faire à cet égard que des hypothèses ; cependant la comparaison avec les lésions observées dans les thromboses coronariennes nous porte à croire qu'aux tissus nécrobiosés se substitue tout naturellement du collagène, soit directement, soit plutôt peut-être après un stade d'envahissement diffus par un tissu de granulation. Mais les bronches, organes hautement différenciés, qui ont été détruites en même temps que le parenchyme, subissent probablement une transformation toute différente : le muscle, le tissu élastique détruits ne se régénèrent pas. L'épithélium seul a une capacité de croissance, de régénération, tout au moins sous sa forme jeune, indifférenciée ; mais encore faut-il pour qu'il prolifère qu'il prenne appui sur un sol, sur un point d'appui fixe. Or, la paroi bronchique n'existe plus pour diriger sa croissance ; et l'on peut supposer que celle-ci va se faire suivant les méandres du tissu conjonctif néoformé. Policard, à ce propos, cite les expériences de Champy sur les cultures d'épithélium bronchique en milieu fibrineux et montre les aspects qu'on observe dans ces conditions d'amas épithéliaux de type pseudo-adénomateux sous forme de cordons, de kystes, de canalicules tortueux et anastomosés. En somme, tout ce que nous avons observé dans notre 1^{re} observation. Nous croyons dès lors qu'il n'est pas besoin de faire appel à une malformation tératologique pour expliquer des aspects aussi anormaux. Le mécanisme, ici, n'a rien d'essentiellement différent de celui que nous invoquons pour les cas habituels ; seules l'intensité, l'extension du processus différent et ne se trouvent réalisés que dans des cas exceptionnels.

L'état du parenchyme de voisinage : nécrobiose, sclérose massive, est ici l'élément majeur, dont procèdent toutes les anomalies épithé-

Obs. 4. — Coupe transversale d'un tube bronchique encadré par 2 paquets glandulaires.

PLANCHE VI, N° 10.

Obs. Ameuille et Mézard, *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 294. Masson, édit.

Les alvéoles sont vides, les unes atelectasiées, les autres emphysémateuses. La paroi est réduite à son squelette élastique et collagène, sans vaisseaux. Il s'agit donc de nécrobiose caractérisée.

PLANCHE VI, N° 11.

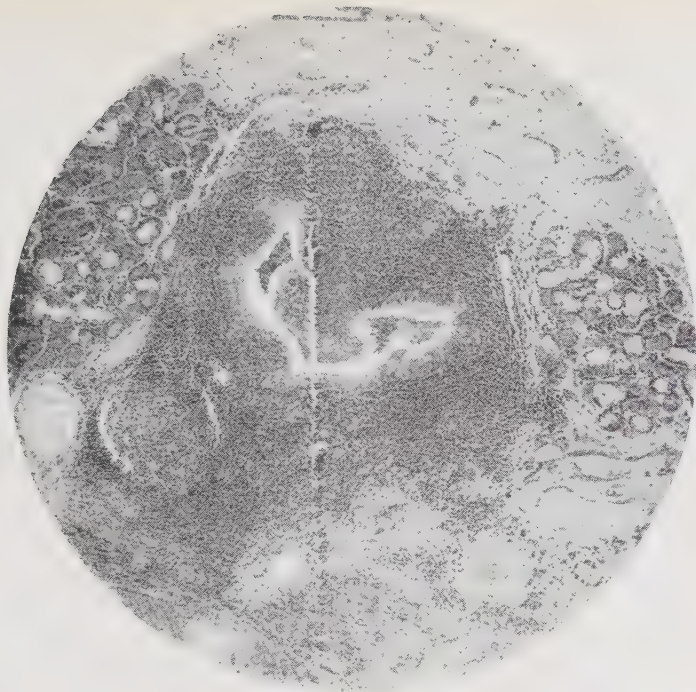
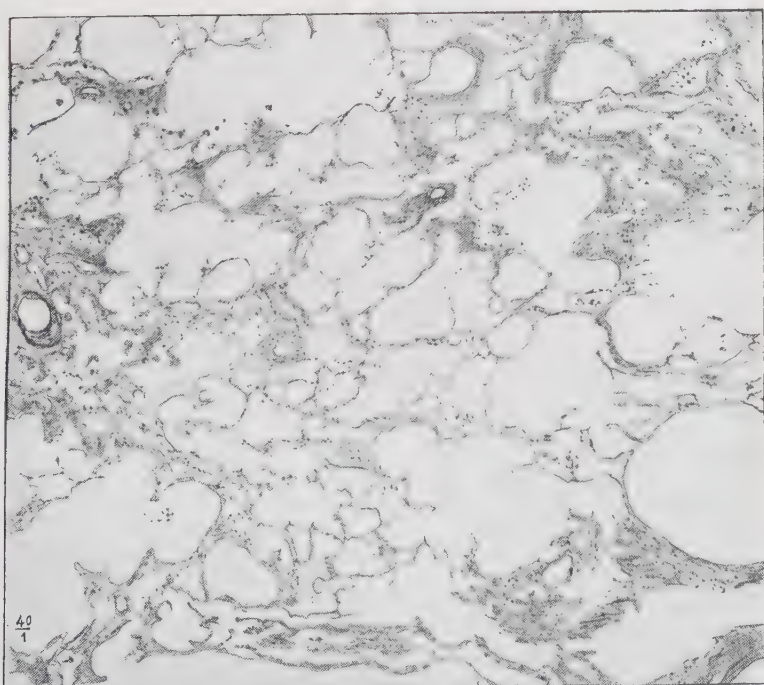


PLANCHE VI, N° 10.



40
1

D. Godot de Mauroy

PLANCHE VI, N° 11.

liales et bronchiques. Le professeur Favre, de Lyon, sur un plan plus général a exposé dans la magnifique thèse de Plauchu des idées analogues :

1° L'inflammation bouleverse, détruit, des formations importantes et sécrétrices des parenchymes ; mais, dans les scléroses les plus destructives, il en persiste toujours quelques éléments. Ces vestiges épithéliaux, séparés de leurs connexions conjonctives neuro-vasculaires ont perdu leurs propriétés fonctionnelles et se sont dédifférenciées. Par là même, ils ont retrouvé leur capacité proliférative ; mais sans que les éléments qui en résultent s'ordonnent cependant dans la topographie habituelle.

2° Les formations excrétrices qui paraissent mieux résister à l'inflammation retrouvent au sein de cette sclérose les caractères bourgeonnants qu'elles avaient perdu au moment de la formation de l'organe, mais leur prolifération n'est n'y réglée, ni dirigée ».

Mais la dédifférenciation ne lui paraît pas suffisante pour expliquer l'activité prolifératrice des cellules, un autre élément intervient : c'est le changement de vascularisation qui se produit inévitablement dans ces tissus scléro-inflammatoires, aux réactions vasculaires intenses.

L'importance donnée par le Professeur Favre aux facteurs vasculaires rejoint par là celle que lui attribue notre maître M. Ameuille.

Tout ce que nous avons dit des bronchectasies est valable également, est-il besoin de le dire, pour les « kystes aériens du poumon » de type bronchique. Quant aux kystes bronchiques vrais, c'est-à-dire remplis de liquide, nous ne leur reconnaissons pas d'autonomie : la rétention de liquide est due évidemment à une coudure ou à une oblitération de la bronche afférente et Letulle a suffisamment montré que la distension liquidienne ne pouvait suffire à créer des formations kystiques ; le liquide qui les emplit a été assez peu étudié : il semble qu'il s'agisse, tantôt d'une substance visqueuse, muqueuse due probablement à la sécrétion bronchique, tantôt de liquide amniotique (Koeckert).

Le 1^{er} cas est assez simple pour qu'il soit inutile d'insister ; le 2^e témoigne d'un processus remontant à la vie intra-utérine : les probabilités en faveur d'une malformation y sont plus grandes, sans qu'il s'agisse pour cela de certitude.

Conclusion.

Nous avons successivement étudié dans ce chapitre les différentes structures anatomiques qui ont été données comme typiques de la nature congénitale des bronchectasies et avons montré successivement qu'aucune d'entre elles ne pouvait être conservée comme telle, au moins chez l'adulte.

Est-ce à dire que nous nous croyions autorisés à nier l'existence des bronchectasies congénitales ? il n'en est rien : en effet, nous avons admis que de telles malformations ont pu être identifiées chez le mort-né ou le fœtus —, mais elles y sont extrêmement rares.

D'autre part, on connaît chez l'adulte l'existence de kystes trachéo-bronchiques intrapéricardiques (Mathias) ; ces kystes fermés, sans relations avec les bronches, ont pourtant une structure bronchique typique. Il s'agit donc bien là de dysembryoplasies bronchiques ; ce qui existe sûrement dans le péricarde peut exister dans le poumon, mais nous ne connaissons aucun argument anatomique qui puisse le prouver.

LES DILATATIONS BRONCHIQUES TRANSITOIRES OU DISTENSIONS BRONCHIQUES

La notion n'en est pas neuve, puisque, dès 1860, Biermer écrivait : « Il existe des ectasies bronchiques avec simple gonflement catarrhal, relâchement des parois, et perte de leur élasticité ». Et ceci surtout chez l'enfant.

Il faut avouer qu'il fallait à Biermer une bonne dose d'intuition pour reconnaître ainsi des phénomènes qu'il ne pouvait pas reconnaître cliniquement, et sur lesquels il n'avait, semble-t-il aucun document anatomique. Il ne put du reste convaincre ses contemporains ni ses successeurs, et l'on n'entendit plus parler de ces distensions bronchiques.

Ce n'est que dans une période toute récente, et grâce aux études radio-lipiodolées, que l'affection reprit corps.

Robinson, en 1933 dit que : « Des dilatations bronchiques temporaires existent, radiologiquement démontrées ; elles sont dues à la faiblesse et à l'hypotonicité des muscles bronchiques pendant un temps variable, mais limité. C'est ce qui arrive probablement pendant les premières périodes de la maladie, et, s'il n'y a pas dislocation de la paroi bronchique, la *restitutio ad integrum* est possible. Le mécanisme et la lésion, je pense, sont les mêmes que dans la forme chronique : un affaiblissement ou une perte de l'intégrité du système musculo-élastique ».

Oschner, grâce à la méthode bronchographique a constaté des bronchectasies avec une fréquence de 90 % chez des étudiants atteints de toux persistante, et les a vues disparaître au cours de la convalescence, il soupçonne que dans de nombreuses pneumopathies aiguës, il existe des troubles du tonus bronchique.

Mais c'est surtout au cours de la coqueluche que ces faits ont été étudiés ; c'est le mérite de notre Maître M. Marquézy d'avoir systématiquement étudié au cours des coqueluches compliquées d'expectoration purulente l'état du système bronchique par bronchographie lipiodolée. Les résultats furent consignés dans la thèse de Mlle Mage : 68 enfants furent ainsi étudiés, et, dans 28 cas, soit 41 % ou pouvait affirmer l'existence d'une dilatation bronchique.

15 fois elle était légère ou moyenne, cylindrique, mais dans 13 cas, la dilatation était très importante cylindrique ou ampullaire, et les 2 formes étaient souvent associées : les clichés publiés ne laissent aucun doute à cet égard.

Les bronches dilatées étaient toujours celles du pédicule bronchique inférieur ; des 2 côtés les bronches les plus touchées étaient les plus internes.

Enfin, chose très importante, chez 9 de ces enfants porteurs d'une grande dilatation des bronches, on a pu faire un 2^e lipiodol après la disparition de l'expectoration purulente, et sauf une fois, les dilatations bronchiques avaient toujours totalement disparu.

Notons à ce propos que, sur plus de 3.000 cas de coqueluche observés à l'hôpital Cl. Bernard ou à Trousseau, M. Marquézy n'a observé ultérieurement que dans 3 cas des dilatations bronchiques permanentes résiduelles ; il nous paraît donc qu'on a beaucoup exagéré le rôle de la coqueluche dans la genèse de ces états.

Il existe donc certainement des dilatations bronchiques transitoires. Si nous attirons l'attention sur ce point, c'est que nous nous sommes demandés à certain moment s'il n'y avait pas une part fonctionnelle dans les dilatations bronchiques vraies, les dimensions des cavités bronchiques de nos pièces anatomiques nous paraissant bien moindres que les ombres de clichés lipiodolés antérieurs. En réalité, nous nous sommes rendus compte que la rétraction considérable de nos pièces de lobectomie était la cause d'une telle discordance.

Quant aux distensions bronchiques pures, on n'en trouve aucune description anatomique dans la littérature.

Nous donnons ici à titre documentaire une observation anatomo-clinique qui nous semble répondre au type de la distension bronchique fonctionnelle étant données les circonstances cliniques :

Obs. 10. — P... : enfant de 4 ans ; entre dans le service de M. Marquézy le 28 mars 1939, coqueluche d'intensité moyenne ; arrivé au début de la 2^e semaine des quintes.

Le 19 avril, c'est-à-dire pendant la 5^e semaine, commence à cracher du pus : 10 à 60 cmc. par jour ; puis quelques jours, après, la température s'élève, dyspnée, cyanose.

Examen : râles sous-crépitaux diffus avec foyer au sommet gauche radio : image typique de poumon coquelucheux, avec en plus, miliaire homogène généralisée.

Pas de lipiodol, à cause de la gravité des signes généraux.

Mort le 11 mai, 22 jours après le début de l'expectoration purulente.

Autopsie : Poumon droit : lobe inférieur très congestif, lobes supérieur et moyen aérés.

Poumon gauche : même état.

Les dilatations bronchiques sont manifestes, on les trouve surtout à la base, sur toute la surface des coupes, jusque sous la plèvre où les cavités atteignent le diamètre d'un crayon.

Les ganglions inter trachéo-bronchiques, nombreux, sont hypertrophiés, très congestifs à la coupe.

Ainsi voilà un jeune coquelucheux qui, peu de jours après l'apparition d'une expectoration purulente, meurt d'une broncho-pneumonie miliaire, et l'on trouve à l'autopsie ses poumons criblés de dilatations bronchiques, qu'un lipiodol bronchique aurait sûrement montré également. Ne sont-ce pas typiquement les circonstances habituelles des dilatations bronchiques fonctionnelles ?

L'étude anatomique a été très facilitée ici parce qu'on a injecté dans la trachée quelques instants après la mort 60 cmc. de formol à 10%. Il n'y a donc pas eu de rétraction cadavérique, et l'état histologique de la pièce était analogue à celui d'une pièce de lobectomie.

Histologiquement plusieurs coupes de broncheectasies périphériques des deux bases montrent le même aspect : large cavité bronchique cylindrique, non rétractée.

Dans deux cas il s'agit de bronches cartilagineuses, dans le 3^e, on ne voit pas trace de cartilage.

L'épithélium est partout très bien conservé, il est extrêmement hyperplasique, disposé sur 5 à 6 couches au moins ; la basale est nette et brillante.

Sous cet épithélium, une couche musculaire très mince, mais continue, faite de fibres non altérées.

Les fibres élastiques n'ont pu être étudiées, faute de coloration élective. Le chorion est fait d'un tissu conjonctif lâche, non inflammatoire, manifestement. Il est parsemé de larges cavités qui sont des capillaires extrêmement dilatés.

La péri-bronche est normale, parfois le tissu conjonctif tend à s'organiser en couches stratifiées.

Le poumon avoisinant est, à gauche, tout à fait normal et aéré. A droite, par contre, il est très dense, vide d'air du fait d'une alvéolite diffuse au milieu de laquelle on trouve de place en place des noyaux purulents à contours flous qui sont, les uns isolés en plein parenchyme, les autres péribronchiques, parfois confluent.

Chose notable, les bronches qui participent au processus broncho-pneumonique ne sont pas dilatées : leur armature pariétale est détruite, leur épithélium desquamé, leur aspect général profondément altéré, mais leur calibre est normal, minuscule à côté de celui des bronches dilatées voisines, dont la structure n'est presque pas modifiée.

Il semble donc n'y avoir aucun rapport entre les foyers broncho-pneumoniques et les bronches dilatées. Les parois de ces bronches ont un aspect à peu près normal, très différent donc de ce qu'on trouve dans les dilatations bronchiques permanentes ; l'amincissement

de la couche musculaire peut être mis sur le compte de son étirement. La seule chose notable est l'importante vaso-dilatation capillaire.

L'absence de modification de la structure bronchique nous autorise à voir là, la conséquence d'un trouble fonctionnel pur. Celui-ci atteint la bronche même, puisque, sur certaines coupes, le poumon avoisinant est absolument normal.

Nos constatations semblent donc appuyer l'hypothèse généralement admise qui voit là la conséquence d'une perturbation neuro-végétative agissant sur le tonus bronchique, par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs ou non.

Ce n'est pas sans hésitations que nous hasardons de telles conclusions sur une seule observation, mais nous croyons notre étude anatomique unique en ce genre d'affection, et, si elle est suivie d'autres, celles-ci resteront par la force des choses très peu nombreuses.

C'est ce qui nous paraît en faire l'intérêt.

BILAN ET INTERPRÉTATION

Au terme de cette longue étude, qui nous a souvent obligé à de fastidieuses répétitions, nous devons essayer de condenser d'une manière plus claire les résultats de nos enquêtes anatomiques, d'en dégager les éléments importants et d'en tirer une interprétation.

Nous garderons pour cela le plan général que nous avons adopté depuis le début.

1° *Les lésions anatomiques.*

Que la dilatation bronchique soit apparemment primitive, ou qu'elle soit secondaire à une cause connue, on retrouve dans tous les cas, une grave altération de la paroi.

L'élément essentiel en est la destruction de l'armature musculaire et élastique bronchique ; nous ne pouvons dissocier ces deux éléments : les fibres élastiques sont peut-être encore plus rarement visibles que les fibres musculaires, mais l'étude en est plus difficile, elles sont plus difficiles à voir, même avec les colorations électives, et les fibres longitudinales nous échappent presque toujours. Cette destruction n'est pas toujours complète, nous ne reviendrons pas sur les détails.

En tous cas, elle est manifestement la conséquence d'un double processus :

1° Une modification du chorion, qui s'infiltre de cellules rondes, se gonfle, s'hypertrophie, absorbant tout ou partie de la paroi.

2° Le développement dans la péribronche du tissu collagène qui s'ordonne, se condense en travées scléreuses d'épaisseur variable.

Dans les cas moyens les plus fréquents les 2 processus sont associés, donnant sur les coupes colorées au trichrôme un aspect en cocarde plus ou moins régulière. Ailleurs l'un prédomine : c'est tantôt le tissu granulaire parti du chorion, et la paroi bronchique prend tout entière un aspect inflammatoire homogène, où la désorganisation est poussée au maximum, tantôt le tissu scléreux, dont les lames denses se poussent jusque sous et au contact de l'épithélium et de la basale. Les différents degrés de ces divers processus, leur association,

l'irrégularité d'un point à l'autre de la circonférence d'une même bronche expliquent la variété des aspects rencontrés.

La schématisation de Letulle en 4 groupes nous paraît parfaitement acceptable, dans la mesure où l'on croit qu'elle simplifie les choses. Par contre, désigner l'un de ces aspects par le nom de « bronche désarmée » nous paraît injustifié, car presque toutes ces bronchectasies, à un degré quelconque, sont désarmées, et c'est là le fait essentiel.

2^e Fait important : l'épithélium est toujours parfaitement conservé : nulle trace d'ulcération ni de métaplasie ; ceci au point que souvent dans des bronches très altérées et désorganisées, l'épithélium est le seul élément qui permette, sur les coupes de pièces fraîches, le repérage de la paroi bronchique. Les détails cellulaires sont bien visibles, il est fréquent de constater une hyperplasie muqueuse : épithélium en plusieurs couches superposées, abondance de cellules caliciformes.

Tout cela ne traduit pas évidemment un processus destructif, mais bien plutôt un hyperfonctionnement, dont l'abondante expectoration muqueuse serait le résultat.

Le parenchyme pulmonaire : il est le plus souvent condensé, vide d'air, parfois rétracté, mais il peut être aussi aéré et de volume normal, ceci dans le cas de bronchectasies tout à fait comparables, tant microscopiquement que macroscopiquement.

Dans les lobes condensés et apparemment privés d'air, on ne trouve du reste à l'examen histologique qu'un collapsus généralement très incomplet et irrégulier.

Ce qui frappe, c'est l'extrême variété des altérations rencontrées : alvéolite œdémateuse, fibrineuse, purulente, hémorragique, collapsus à des degrés divers, pur ou associé à l'alvéolite, nodules ou plages inflammatoires, emphysème atrophique, atélectasie, toutes lésions associées et intriquées, dont le dessin est souvent fourni par une sclérose collagène de développement variable, mais qui manque rarement de façon complète.

Tout ceci varie dans des proportions considérables d'un cas à l'autre, mais ce qui compte, c'est qu'on ne trouve jamais d'atélectasie massive, que les scléroses denses sont plutôt l'exception, et que nous ne les avons jamais vu affecter un dessin qui permette de leur rapporter la dilatation ou la déformation bronchique, encore moins une disposition pleurogène.

L'état de la plèvre est du reste contingent : les symphyses denses se voient, mais pas plus souvent qu'une plèvre normale.

2^e Déductions immédiates.

Telles sont, décrites très rapidement, les lésions qu'on observe de façon habituelle.

Deux conclusions peuvent en être immédiatement tirées :

1^o Tout ce qu'on observe au niveau du poumon est contingent et variable, la seule altération constante est celle de la paroi bronchique.

Nous sommes donc fondés à rejeter l'explication qui fait de la bronchectasie une simple dilatation mécanique due au collapsus atelectasique du poumon avoisinant.

La dilatation bronchique est bien vraiment une maladie de la bronche, et les facteurs mécaniques pulmonaires ne sont là que très secondaires.

2^o Les altérations bronchiques décrites ont un caractère complexe : On ne peut y déceler la marque d'aucun des grands processus spécifiques connus. D'autre part ce mélange de lésions inflammatoires et cicatricielles est le témoin évident d'une affection acquise et évolutive dont on suit les différentes étapes depuis le stade de jeunesse, inflammatoire pure, jusqu'au stade fixé où la sclérose a tout envahi.

Si l'on pouvait, dans les formes primitives ou apparemment telles, garder un doute sur ce point la comparaison anatomique avec les formes manifestement secondaires serait démonstrative.

Quelle que soit en effet la cause de ces bronchectasies secondaires l'identité des lésions est absolue avec celles des bronchectasies dites primitives.

En particulier, dans les altérations mutilantes du parenchyme pulmonaire (tuberculose, abcès) il est frappant de constater la différence essentielle de structure qui sépare les bronches dilatées, d'une part, et d'autre part les bronches envahies par la nécrose tuberculeuse ou suppurative, et qui ne sont du reste jamais dilatées, mais détruites.

Dans la limite des cas que nous considérons, la dilatation des bronches résulte donc, quelle que soit sa cause première, évidente ou non, d'une altération caractéristique de la paroi bronchique, altération manifestement acquise, inflammatoire ou atrophique, en tous cas sûrement non spécifique.

Un 3^e pas peut maintenant être franchi : cette altération, cette désorganisation de la paroi bronchique ne serait-elle pas due à un processus non spécifique local ou tout voisin ? C'est dans ce sens qu'on a défendu et que certains défendent encore la théorie de la bronchite ulcéralive ou térébrante, d'autres celle de la sclérose agissant non plus de façon massive par sa capacité rétractile, mais localement, dans la paroi bronchique même qu'elle envahit et détruit.

Ce que nous avons déjà dit nous dispense de nous étendre sur ce sujet : pour nous la bronchite ulcéralive n'a rien à voir avec la dilatation des bronches, où l'épithélium est normal ou hyperplasique. Les figures de Letulle, d'Opie, d'Erb, sont très belles, mais représentent

des bronches non dilatées ; d'autre part, les altérations épithéliales dans la dilatation des bronches sont d'origine cadavérique : les analogies qu'on avait pu évoquer pour les relier nous apparaissent donc sans intérêt.

Quant à la sclérose pariétale nous savons sa fréquence, mais aussi son inconstance, on ne peut donc en faire un processus général ; du reste l'étude de la sclérose entraîne plus loin, et l'on ne saurait se satisfaire de sa constatation.

Arrivé là le problème paraît sans solution. Pour pousser plus avant, il est nécessaire d'aborder la question sous d'autres angles.

Ce seront des *considérations topographiques* qui nous le permettront.

3^o *Considérations topographiques.*

Tout d'abord la dilatation des bronches n'est pas une affection diffuse du système bronchique : Kindberg l'avait fortement établi, personne ne discute plus un point sur lequel est fondée toute la thérapeutique chirurgicale actuelle de l'affection : la bronchectasie est une affection locale qui atteint une bronche ou, plus souvent, un groupe de bronches : ce sont les bronches périphériques qui sont en règle dilatées, et, nous l'avons vu, l'ensemble de ces bronches dilatées répond presque toujours de façon assez précise au territoire de distribution d'une grosse bronche.

C'est évident en cas de bronchectasie constituée en amont d'une sténose bronchique et spécialement dans le cas du cancer ; ce peut être également très frappant chez les tuberculeux, en cas de bronchectasie sous-cavitaire, l'étude radio-lipiodolée, orientée dans ce sens, donne des résultats fort concluants.

D'autre part, lors de l'étude des bronchectasies secondaires à des affections pulmonaires localisées, nous avons insisté tout spécialement sur le fait que ces bronchectasies siègent volontiers à distance des lésions pulmonaires, souvent dans un autre lobe, voire même à l'opposé du poumon. Les bronchectasies tuberculeuses en montrent de nombreux exemples. Or, il est assez habituel qu'aucune altération pathologique ne relie à l'intérieur du parenchyme le foyer tuberculeux et la bronchectasie ; parfois, même la scissure qui les sépare est libre.

La fréquence de tels aspects ne permet pas d'y voir de simples coïncidences. Il est évident que dans ces cas le chaînon intermédiaire ne peut se trouver qu'au niveau du hile pulmonaire ; dans le même ordre d'idées on retrouve assez souvent, quel que soit le type, la cause de la dilatation, l'association : bronchectasie du lobe inférieur et bronchectasie de la lingula à gauche, ou du lobe moyen à droite, là encore avec une scissure intermédiaire souvent libre. On peut

s'expliquer assez facilement la chose si l'on sait que, à droite tout au moins, les grosses bronches afférentes des 2 territoires ont une origine commune et qu'elles cheminent au contact l'une de l'autre sur plus de 2 centimètres ; à gauche leurs rapports sont aussi très étroits à l'origine. Il est bien difficile de ne pas tenir compte de tous ces éléments : or, si on les confronte, une notion s'en dégage : c'est au niveau des gros troncs bronchiques hilaires que siège la cause ou tout au moins le mécanisme responsable des dilatations bronchiques.

Il est tout naturel de penser d'emblée à une sténose, une obstruction des gros troncs bronchiques, mais fréquents sont les cas où cette sténose manque : qu'à cela ne tienne, répond-on, il a pu y avoir des mois ou des années auparavant une obstruction bronchique transitoire, qui a spontanément disparu, et dont la bronchectasie actuelle est la séquelle. Les corps étrangers intra-bronchiques, les adénopathies tuberculeuses hilaires peuvent avoir cette destinée et ces résultats, il en existe des observations indéniables.

Mais est-ce vraiment l'obstruction bronchique qui joue dans ces cas ? Papillon en doute, Santy et ses collaborateurs incriminent dans ces cas, non plus l'obstruction, mais l'agression de la paroi bronchique.

Or, Claisse, dans des expériences déjà anciennes, avait dû, pour produire des dilatations bronchiques, introduire dans les voies aériennes, après trachéotomie, un corps étranger traumatisant et fixe. Plus récemment Smith, en Amérique, en introduisant *dans la paroi bronchique* du matériel très virulent a obtenu des résultats tout à fait analogues. L'infection en surface n'a jamais abouti qu'à des échecs.

Que montre donc l'étude de ces gros troncs bronchiques. Ils sont à peu près indemnes de toute altération du type bronchectasique, tout au moins leur armature musculo-élastique est normale, le chorion mince et non altéré, l'épithélium intact.

Seule, la péribronche fréquemment cerce les autres tuniques d'un anneau fibreux ou inflammatoire, *seule cette péribronche est altérée* et ceci va bien avec ce que laissait penser l'expérimentation.

Or, cette péribronche, bien plus qu'un élément de soutien, est un passage où circulent des éléments de la plus haute importance : des lymphatiques, des nerfs, l'artère bronchique enfin. Des lymphatiques, nous ne saurions rien dire, n'ayant jamais constaté aucune altération anatomique digne d'être notée.

L'étude anatomique des nerfs est fort difficile, et, si nous n'avons rien trouvé d'anormal là non plus, peut-être ne faut-il incriminer que les techniques actuelles insuffisantes.

L'atteinte nerveuse est sûrement susceptible de jouer un rôle dans les distensions bronchiques transitoires. Pour les dilatations bronchiques chroniques le type des lésions : atrophie de la musculature, gros troubles vaso-moteurs, permet également de soupçonner son

intervention, mais nous manquons d'arguments anatomiques pour l'incriminer formellement.

Par contre, les travaux poursuivis depuis plus de dix ans par notre Maître M. Ameuille, la thèse de Lemoine, ont mis suffisamment en évidence les *artérites thrombosantes de l'artère bronchique* et leur rôle dans la production des bronchectasies.

Nous n'avons rien à ajouter aux minutieuses études et aux dissections de Lemoine, au travail duquel nous conseillons aux lecteurs de se reporter ; en effet l'étude des pièces opératoires ne permettait pas de pareilles recherches, les vascularites si fréquentes au voisinage des bronchectasies périphériques sont d'interprétation infiniment plus difficile que celles situées au voisinage du hile.

Finalement c'est par des considérations assez différentes de celles de Lemoine que nous arrivons au même résultat que lui.

4^o *Les modifications parenchymateuses.*

Nous avons longuement étudié, et venons d'en résumer l'aspect le plus habituel.

Pourquoi les bronchectasies s'entourent-elles si fréquemment, mais pas toujours, d'une densification du parenchyme de voisinage ?

Pourquoi les altérations histologiques sont-elles si variées, si complexes, et entremêlées si intimement ?

Nous n'admettons pas, avons-nous dit, que la rétraction parenchymateuse soit la cause de la bronchectasie.

En est-elle donc la conséquence ? ou bien s'agit-il d'un phénomène connexe ?

Il ne nous paraît pas que la question puisse être posée aussi simplement. Tout d'abord il faut considérer que, même dans les cas les plus favorables, on n'observe pas la lésion à son début, mais après des mois et des mois d'évolution. Pendant ce temps, les poussées se sont succédées, entrecoupées de périodes d'accalmie. Même quand nous admettons que la dilatation bronchique s'est constituée en un temps et rapidement, il ne s'ensuit pas qu'il en soit strictement de même pour les lésions pulmonaires. Radiologiquement l'opacité n'a rien à voir, ni pour l'intensité, ni pour la netteté des limites, avec celles de certaines sténoses bronchiques cancéreuses. Il est fréquent de la voir s'étendre, pour se rétrécir ensuite.

Nous voyons là l'intervention des *phénomènes d'alvéolite* de toutes sortes que nous rencontrons de façon courante : cette alvéolite, phénomène banal, inflammatoire, surajoutée aux autres altérations qu'elle modifie peut-être, est sujette à de grandes variations. Nous pouvons la comparer aux phénomènes sécrétoires bronchiques, qui accompagnent ordinairement la bronchectasie, mais qui peuvent manquer,

et qui, en tous cas subissent souvent chez un même malade de très grandes variations d'une période à l'autre de sa maladie.

L'alvéolite avec ces variations ne peut expliquer qu'une partie des choses. Restent les autres altérations : *collapsus*, *emphysème*, *congestion*, *noyaux inflammatoires*, *sclérose*, que nous isolons bien artificiellement.

Leur intrication, leur complexité peuvent résulter des poussées successives qui surajoutent leurs effets les unes aux autres.

La sclérose est évidemment ici un processus réactionnel, secondaire, dont l'intensité et la répartition dépendent du type des altérations, de leur stade évolutif, et de l'organisation qui les subit.

Quant aux autres altérations, nous n'avons pas la prétention de les expliquer une à une.

Deux hypothèses nous paraissent pouvoir être fournies.

A. — Dans l'une nous rapprochons ce que nous avons observé des lésions que MM. Besançon et Delarue ont décrites sous le nom de « Pneumonie réticulée hypertrophique ». Il s'agit de lésions constatées souvent au voisinage des scléroses pulmonaires, marquées essentiellement par un épaississement des cloisons inter-alvéolaires, sans caractère de spécificité étiologique. Ils en décrivent 4 aspects, qui seraient des stades successifs d'une même évolution ;

1^o Dilatation du capillaire épaississant la cloison, infiltration abondante de petites cellules rondes ;

2^o Capillaire dédoublé, disloqué, fragmenté, cellules plus nombreuses encore ;

3^o Cloisons parsemées de fibrilles collagènes qui circonscrivent de véritables lacs sanguins ;

4^o Organisation conjonctive intense : faisceaux collagènes entourant des infiltrats cellulaires polymorphes et des capillaires congestionnés. A ce moment, le revêtement cellulaire alvéolaire forme une rangée continue de cellules cubiques d'aspect épithélial autour de l'alvéole qui prend de ce fait un aspect adénomateux.

Remarquons que c'est là même, la description de l'atélectasie.

Enfin pour MM. Besançon et Delarue, la pneumonie réticulée hypertrophique est rarement pure, souvent associée à l'emphysème, à des infiltrats cellulaires plus ou moins abondants.

Le grand intérêt de cette schématisation, c'est que, pour ses auteurs, « elle représente un processus général, constitue l'un des substratums les plus constants des scléroses pulmonaires systématisées, et doit prendre rang à côté des processus totalement différents d'alvéolite ».

Enfin les auteurs après une longue étude expérimentale, pensent que les phénomènes vasculaires y sont initiaux et prédominants, et

qu'elle est, en grande partie au moins, l'effet de modifications neuro-végétatives réflexes.

Cette théorie nerveuse, fondée sur des études d'une solidité et d'une portée indiscutables, nous conduirait à admettre que les altérations bronchiques et les altérations parenchymateuses, tout en étant connexes, ne sont pas strictement interdépendantes. Il est séduisant de penser que les nerfs à distribution pulmonaire voisins de l'artère bronchique dans la péribronche, peuvent subir comme celle-ci les conséquences du contact avec un ganglion enflammé. Ainsi s'expliqueraient le parallélisme habituel et les discordances possibles des 2 ordres de phénomènes.

B. — Dans une 2^e hypothèse, nous rapprocherons dans une certaine mesure les altérations parenchymateuses, péri-bronchiques de celles qu'on trouve.

a) Au cours de certaines pneumonies traînantes ;

b) Dans des « Atélectasies chroniques » sans obstruction bronchique. Il ne s'agit du reste pas de phénomènes essentiellement différents. Tous les intermédiaires existent d'autant que ces dénominations expriment 2 mécanismes, 2 interprétations différentes, ce qui est peut-être un peu osé alors qu'on est pas absolument d'accord quant aux états pris pour types.

Fleishner a décrit des « Pneumonies atélectasiques » où seraient intriqués des phénomènes purement mécaniques et des troubles inflammatoires ou pseudo-inflammatoires. Pour Coryllos l'atélectasie serait constante au cours de la pneumonie franche lobaire aiguë : celle-ci ne serait qu'une atélectasie consécutive à une bronchite fibrineuse pneumococcique qui obstruerait les bronches terminales.

Westermarck essaie d'analyser les choses : il distingue à côté des pneumonies purement inflammatoires des pneumonies atélectasiques, qui donneraient radiologiquement une image rétractée : des injections de lipiodol qu'il a pratiqué sur des sujets morts de telles affections lui ont montré l'obstruction fréquente des petites bronches de 6^e ordre.

De même le problème des « atélectasies chroniques » sans obstruction des gros troncs bronchiques a été envisagé par Fleishner et surtout par les auteurs allemands qui, sous le nom de « Polystenosis atélectasie » les ont fait dépendre de l'obstruction de toutes les bronchioles dépendant d'un tronc bronchique principal. Ce blocage serait dû lui-même à une stase de muco-pus en rapport avec une hypersécrétion et un encombrement bronchique, peut être aussi une « dys-sécrétion » d'un mucus trop épais pour être évacué et qui se concrèterait sur place.

Nous avons vraiment l'air ici de nous éloigner de notre sujet : quel rapport y a-t-il entre les dilatations bronchiques et les obstructions bronchiolaires multiples ? une simple analogie d'ombres sur l'écran ne peut servir de prétexte à un pareil rapprochement. C'est ici que nous retrouverons certaines constatations radiologiques et anatomiques énoncées au début de ce travail : dans les bronchectasies pyriformes ou sacculaires, disions-nous ; il est habituel que la colonne lipiodolée se termine brusquement, en cul-de-sac, sans que se produise la dispersion terminale en fines arborescences bronchiques ; ce cul-de-sac est terminal, le canal aérien ne va pas plus loin ; et ailleurs nous notions que, sur les pièces anatomiques, nous n'avions pas vu dans le fond du cul-de-sac bronchique déboucher les fines bronchioles terminales.

Il y a donc scissure, coupure du tube bronchique qui n'entre plus en communication avec le parenchyme qui lui correspond. Il nous paraît que le résultat doit en être analogue à celui produit par une obstruction bronchiolaire massive.

Est-ce à dire que les lésions observées dans nos cas soient dues au mécanisme classique de l'atélectasie : résorption progressive de l'air intra-alvéolaire et collapsus, puis remaniement secondaire ? C'est possible, mais il faut avouer que le collapsus n'a pas ici une importance telle qu'on lui fasse jouer volontiers le premier rôle.

Notre maître M. Ameuille nous a enseigné une autre manière de comprendre les choses : il lui semble que dans bien des cas, on a attribué aux troubles du transit aérien bronchique une place qui ne leur revient pas ; par contre, un autre élément a toujours été laissé dans l'ombre : c'est le transit muqueux ou séro-muqueux qui se fait de manière continue depuis les dernières ramifications de l'arbre aérien vers les gros troncs bronchiques et l'extérieur, en sens unique.

Naturellement tout le monde sait que sur l'épithélium cilié qui recouvre tout le système bronchique jusqu'en ses dernières ramifications repose un mince tapis, un mince film de mucus, qui progresse vers l'extérieur d'un mouvement continu, poussé par le mouvement automatique de l'appareil ciliaire. Ce qu'on sait moins, c'est que ce revêtement liquidien n'est pas limité aux cavités bronchiques, mais tapisse également les alvéoles pulmonaires. Policard l'étudie à propos des cellules intra-alvéolaires et conclut : « il faut bien se figurer qu'il existe au niveau de la paroi alvéolaire une mince couche de liquide qui baigne les cellules de revêtement ; ce n'est pas parce que ce liquide est invisible sur les coupes histologiques que nous devons l'ignorer ». Quelle est la composition de ce liquide ? Nous l'ignorons, de même que nous ignorons son rôle, mais cette mince couche liquidienne est évidemment en continuité avec le film muqueux bronchique et se déplace au même rythme, les forces capillaires suppléant là à l'absence de tapis cilié.

Il y a là tout un jeu physiologique à peu près inconnu, et qui n'est nullement négligeable.

Une obstruction bronchiolaire, en outre, du barrage aérien qu'elle constitue, interrompt net cette excrétion continue. Il doit évidemment en résulter des désordres fonctionnels puis anatomiques ; est-ce que cette hypothèse ne permettrait pas d'expliquer mieux que celle du barrage aérien les lésions parenchymateuses que nous constatons dans la dilatation bronchique ? Nous ne nous permettrons pas de conclure, mais sommes sûrs qu'il y a là matière à des recherches du plus haut intérêt.

Cette hypothèse n'exclut du reste pas l'intervention d'autres facteurs : l'alvéolite, parce qu'elle dépasse bien souvent le territoire bronchique ectasié, parce qu'elle est sujette à de grandes variations, doit être mise à part ; et sans doute, pouvons-nous admettre, même avec cette conception, la mise en jeu d'un facteur nerveux, neuro-végétatif, dont nous savons le point de départ, mais dont les résultats seraient seulement des phénomènes fluxionnaires, résolutifs : poussées d'hypersecrétion bronchique, poussées d'alvéolite ; excluant les désordres anatomiques plus profonds et durables.

Nous avons tenté d'expliquer la formation des désordres qu'on observe le plus habituellement. D'autres altérations, profondément différentes au premier abord, comme la nécrose lobaire de l'observation Ameuille et Mézard, peuvent se comprendre par une différence d'intensité d'un même mécanisme.

Quant aux aspects vraiment atypiques, c'est à une malformation congénitale qu'ils ont été généralement rapportés, et c'est à ce chapitre que nous les avons étudiés : les conclusions auxquelles nous sommes arrivés ne permettent pas d'établir entre elles et les formes habituelles de barrières solides.

5° *Les bronchectasies ampullaires.*

Tout ce que nous venons de dire concerne les formes cylindro-sacculaires ; nous envisagerons maintenant les bronchectasies *ampullaires* et avec elles le *problème de la forme* des dilatations bronchiques.

La longue étude histologique des cas que nous avons pu étudier, cas observés chez l'adulte ou l'enfant, nous dispensera de nous y attarder : dans tout ce que nous avons vu, il n'y avait aucune différence structurale notable d'avec les formes habituelles, tant au niveau de la paroi bronchique qu'au niveau du parenchyme pulmonaire. La distinction entre bronchectasies ampullaires et bronchectasies cylindro-sacculaires nous paraît donc avoir un intérêt purement descriptif.

Faire des premières une forme à part, d'origine congénitale, comme le veulent de nombreux auteurs, à la suite de Heller nous paraît absolument injustifié, d'autant plus que de telles bronchectasies peuvent apparaître manifestement acquises, secondaires à des sténoses bronchiques, à des processus tuberculeux.

Quant aux cas particuliers des poumons aréolaires, nous nous sommes longuement expliqués à ce sujet : celui-ci ne répond sans doute pas uniquement à des dilatations bronchiques ; l'emphysème bulleux peut y avoir sa place. Notre expérience personnelle nous porte à croire que les dilatations sont beaucoup plus fréquentes que celui-ci. En tout cas nous n'avons jamais vu et ne croyons guère à l'existence de formes mixtes du type des ectasies bronchio-alvéolaires.

CONCLUSIONS

Une révision de la structure anatomique des dilatations bronchiques, faite d'après des pièces de lobectomie ou de pneumectomie, nous a montré que, malgré la variété des lésions rencontrées, on pouvait rapporter la plupart des cas à un type anatomique commun.

L'aspect des lésions microscopiques est le même, quelle que soit la forme de la dilatation, cylindrique, sacculaire ou ampullaire, quelle que soit sa distribution et son importance, quelle que soit enfin l'épaisseur des cloisons qui séparent les cavités.

Les classifications qui se fondent sur les caractères macroscopiques n'ont donc pour nous qu'un intérêt descriptif.

La dilatation des bronches, dans ces cas, apparaît comme une affection localisée, à systématisation nettement bronchique.

La destruction des couches musculo-élastiques de la paroi est le phénomène essentiel ; elle est due à un processus non spécifique : infiltration granulomateuse du chorion et prolifération conjonctivo-scléreuse à partir de la péribronche.

On retrouve le même aspect dans toutes les bronchectasies, qu'elles soient apparemment primitives ou nettement secondaires, qu'elles soient dues ou non à une affection spécifique : tuberculose, suppuration ou nécrobiose, syphilis. Il n'y a aucune différence, ni macroscopique, ni microscopique, entre les bronchectasies, quel que soit leur type étiologique.

Rien n'autorise à voir dans la dilatation bronchique la simple conséquence d'une bronchite térébrante, puisque l'épithélium est toujours normal, ou d'une rétraction du parenchyme de voisinage, car ses modifications sont variables et inconstantes : l'atélectasie ne peut même pas être envisagée ; la sclérose, qu'elle soit diffuse, péri-bronchique ou pleurogène, est nettement un phénomène secondaire.

Par contre, l'étude topographique d'une part, d'autre part la constatation de multiples vascularites thrombosantes dans le domaine de l'artère bronchique nous amènent à voir là, à la suite de notre Maître M. Ameuille la seule cause actuellement plausible de désordres aussi caractéristiques.

Les modifications du parenchyme de voisinage, pour secondaires qu'elles nous paraissent à la bronchectasie, ne peuvent s'expliquer

simplement et mécaniquement : ni la compression par les bronches dilatées, ni la résorption aérienne derrière une sténose bronchique ne peuvent être admises. Nous avons tendance à les rapporter, soit à des perturbations neuro-végétatives à point de départ hilaire, soit à des troubles de l'excrétion bronchique. Il est probable qu'il y a intrication des deux ordres de phénomènes qui, en tous cas, ne sont pas strictement dépendants des altérations bronchiques.

A côté de ces cas qui sont, répétons-le, la grande majorité, certaines dilatations bronchiques atypiques par leur forme et leur étendue (Forme cavitaire — poumon aréolaire) ou par leurs caractères histologiques (diverses couches de la paroi entremêlées — aspects dits adénomateux) sont volontiers rapportées à une malformation bronchique congénitale.

Une étude anatomique des divers caractères donnés comme typiques de cette origine nous a montré qu'aucun d'entre eux ne pouvait être conservé comme tel.

Cependant, il existe des dysembryoplasies bronchiques médiastinales, il peut donc en exister aussi dans le poumon, mais nous n'avons pas actuellement la possibilité de la prouver.

Ceci doit rendre extrêmement réservé quant à cette hypothèse.

Enfin, il existe des dilatations bronchiques transitoires, simples distensions bronchiques, dont l'étude anatomique n'a, semble-t-il, jamais été faite. Nous en décrivons un cas qui nous semble, malgré les réserves inévitables ; pouvoir être rapporté à ce cadre.

Vu : le Président de la thèse,
M. TROISIER.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

OBSERVATIONS ET PIÈCES ANATOMIQUES

1^o Thérèse M..., 17 ans (Service du D^r Ameuille).

Vue en janvier 1943 : bronchectasie avec grosse expectoration depuis un an. Apparemment primitive, mais l'interrogatoire permet de retrouver la notion d'une dent aspirée dans la trachée le 26 juin 1936, rejetée le 10 juillet suivant.

Il y a donc un intervalle libre de 6 ans.

Radio : ombre étendue des 2/3 inférieurs du champ pulmonaire droit, avec forte rétraction. Au-dessus très nombreuses images polycycliques (poumon aréolaire).

Lipiodol : dilatations bronchiques sacciformes et cupuliformes dans tout le lobe inférieur.

Lobectomie (lobe inférieur droit) : février 1943 (D^r Mathey).

2^o Antoinette M..., 15 ans 1/2 (Service du D^r Ameuille).

Bronchectasie apparemment primitive.

Expectoration depuis 3 mois.

Lipiodol : dilatations bronchiques sacciformes en grappes juxta et rétro-cardiaques gauches. Poumon clair.

Lobectomie en décembre 1943 (D^r Mathey).

3^o G..., 20 ans (Service du D^r Jacob).

Bronchectasie sacciforme, avec poumon sombre, sans rétraction. L'histoire clinique date de 2 ans, elle a eu un début brutal, évoquant un abcès, qu'on n'a amais pu mettre en évidence. Aucun autre antécédent.

Lobectomie (D^r O. Monod).

4^o Tr..., 30 ans (Service du D^r R. Monod).

Bronchectasie apparemment primitive avec expectoration abondante depuis l'enfance.

Dilatations bronchiques sacciformes du lobe inférieur gauche.

Lobe très sombre, sans rétraction.

Lobectomie (D^r R. Monod).

5^o V..., Roger, 34 ans (Service du D^r R. Monod).

Abcès du poumon (base gauche) en février 1942.

Lipiodol le 15 avril : pas de dilatations bronchiques. Ouverture de l'abcès le 11 juin : amélioration, puis reprise.

Lipiodol le 28 juillet : grosses dilatations bronchiques base gauche.

Lobectomie le 1^{er} septembre (D^r O. Monod) : on ne trouve pas d'abcès à l'ouverture du lobe, seulement des dilatations bronchiques.

6° H... Marie (Service du D^r R. Monod),

Amydalectomie en juillet 1938, suivie d'un épisode pulmonaire fébrile, puis d'une pleurésie purulente gauche qui ne se tarit qu'en 1940.

A partir de 1941 : expectoration.

Octobre 1943 : lipiodol : grosses dilatations bronchiques du lobe inférieur gauche.

Résection partielle de ce lobe (D^r O. Monod).

7° V... Georges. Enorme grappe de broncheectasies du lobe inférieur gauche. Lobectomie le 20 avril 1942 (D^r R. Monod).

8° W... Christiane, 7 ans (Service du D^r Marquézy).

Coqueluche sévère à 18 mois.

Cuti-réaction positive à ce moment.

S'est mise à cracher vers l'âge de 4 ans.

Depuis, a toujours craché.

Septembre 1943 : dilatations bronchiques sacciformes base droite, avec condensation pulmonaire rétractile, et atteinte de la lingula du lobe moyen.

Lobectomie décembre 1943 (D^r Iselin).

9° M. ., 10 ans (Service du D^r Marquézy).

Expectoration et toux depuis 4 ans. Cuti-réaction positive. Soigné pendant 4 ans pour tuberculose pulmonaire.

Vu en mars 1942 : broncheectasie d'aspect polykystique (poumon aréolaire) de tout le poumon droit.

Pneumonectomie le 3 juillet (D^r Iselin).

Pièces d'autopsies intéressantes utilisées.

10° P... (Service du D^r Marquézy) cf. p. 112.

11° V..., 5 ans 1/2 (Service du D^r Marquézy).

Entrée le 20 juin 1938 parce qu'elle crache du pus.

Quinze mois auparavant, forte coqueluche avec quintes asphyxiantes. C'est au décours de cette coqueluche que l'expectoration apparut. Dans le service : radio, ombre irrégulière des 2/3 inférieurs du poumon gauche où se dessinent de multiples petites images circulaires. Mêmes images dans la région paracardique de la base droite. Cuti-réaction négative.

Mort le 26 août (cf. p. 67).

12° D... Marie, 50 ans (Service du D^r Ameuille).

Début en septembre 1940. Expectoration très abondante à partir de janvier 1941.

Hospitalisation en septembre 1941 : grappe de broncheectasies cylindro-sacculaires de la base gauche.

Mort le 17 novembre.

BIBLIOGRAPHIE

- ABECASSIS. — Contribution à l'étude de l'origine syphilitique des dilatations bronchiques. Thèse Lyon, 1910.
- ADAMS. — Vascular changes in chronic expert. atelectasis. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, vol. XXVIII, 1930-31, p. 959.
- AMEUILLE et CANETTI. — Pneumonie et collapsus pulmonaire : *B. M. S. M. H. P.*, 14 oct. 1938, p. 1455.
- AMEUILLE et FAUVET. — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon *B. M. S. M. H. P.*, 1937, p. 684.
- AMEUILLE, HINAUT et FAUVET. — Vraies et fausses atélectasies *B. M. S. M. H. P.*, 1937, p. 687.
- AMEUILLE et LEMOINE. — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, p. 1649 et *Presse méd.*, 1935, p. 873.
- Cancer bronchique compliqué de bronchectasie chez un tuberculeux pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 580, 1941.
- AMEUILLE et MÉZARD. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 293.
- AMEUILLE et PERREAU. — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 1136.
- AMEUILLE et RENDU. — A propos des kystes pulmonaires de l'adulte et de leur signification. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance 16 avril 1937.
- ANDRAL. — In *Clin. Méd.*, 1823-27, t. III, p. 187 ; 1829, *Précis d'anat. path.*, t. II, 2^e partie, p. 498.
- ANDRUS. — Analys of causes of Br. *Amer. Rev. of Tub.*, July 1937, t. 36, p. 46-81.
- APERT. — Dilatation bronchique et syphilis. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 18 avril 1905 ; 17 mars 1908 ; 18 mai 1910 ; *id.*, vol. XXVII, 1927, p. 74 ; *Soc. Péd.*, 19 mars 1929.
- APPEL. — Dilatation bronchique congénitale. Thèse Paris, 1904.
- ARSE. — Pneumonectomie totale pour une bronchectasie congénitale. *J. of Thor. Surg.*, t. 6, 1936-37, p. 345.
- DELILLE (A), LESTOCQUOY, HUGUENIN. — Etude clinique et anatomique de 7 cas de kystes congénitaux pulmonaires chez l'enfant. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 avril 1937.
- Aspects kystiques de la Bronchectasie. *Annales Méd. et Chir.*, t. II, juin 1937, p. 133-148.

- DELILLE (A.), LÉVY, MARIE. — Dilatations bronchiques secondaires dans l'évolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse chez l'enfant. Soc. Méd. des Hôpitaux. Paris, 13 mars 1925.
- ARNHEIM. — Ueber einen fall von kongenitalen halbseitiger hypertrophie mit angeborenen bronchiectasien. *Virchow's Arch. f. path. anat.*, vol. CLIV, 1898, p. 300.
- ASHNER et LILIENTHAL. — Dilatation bronchique et abcès du poumon. *Ann. of Surg.*, 1922, p. 321.
- AZOULAY. — La forme sèche de la dilatation bronchique. Thèse Paris, 1924.
- BALLON, SINGER, GRAHAM. — Bronchiectasis. *J. of Thor. Surg.*, 1931-1932, vol. 1, 154, 296, 397, 502.
- BALZER. — Syphilis des bronches et du poumon. *Paris méd.*, 21 janvier 1922 ; *Traité Gilbert et Carnot*, 1922.
- BALZER et GRANDHOMME. — Dilatation bronchique et syphilis. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, nov. 1886.
- BARD et LEMOINE. — La maladie kystique essentielle des organes glandulaires in *Précis d'anat. path.*, 1899 ; *J. Méd. Lyon*, 1922, p. 193.
- BARTH. — Recherches sur la dilatation bronchique. *Mém. Soc. Méd. d'Obs.*, 1856, t. III, p. 469.
- BENDA. — La bronchite chronique syphilitique. Thèse Paris, 1927.
- BENOIT. — La dilatation bronchique chez l'adulte. Thèse Lyon, 1934.
- BÉRIEL. — La syphilis du poumon, 1907.
- BERNARD (L.). — Bronchiectasie et tub. *Paris méd.*, 18 sept. 1929, p. 257.
- BERNARD et LAMY. — Sur 3 cas de bronchiectasie liées à des sclérose pulmonaires tuberculeuses. Soc. Méd. Hôp. Paris, 29 avril 1927.
- BERNARD (L.) et SOULAS. — Considérations sur les corps étrangers méconnus intra-bronchiques. *Mém. Acad. Méd.*, juillet 1930, p. 41.
- BESNIER. — Etude sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation bronchique. *Union Méd.*, 1859, 2^e série, t. III, p. 449.
- BEZANÇON. — Dilatation bronchique in *Précis path. int.* Masson, 1943.
- BEZANÇON, AZOULAY, MARTIN. — La forme cavitaire de la dilatation bronchique. *Presse méd.*, 5 oct. 1935.
- BEZANÇON et DE JONG. — Dilatation bronchique in *Traité Roger, Widal, Teyssier*.
- BEZANÇON et DELARUE. — Les scléroses et les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire. *Ann. Anat. Path.*, t. 13, n° 1, mars 1936, p. 241-273 ; t. 14, n° 9 ; déc. 1937, p. 777-807.
- BEZANÇON, ETCHEGOIN, AZOULAY. — Etude anatomo-pathologique de 2 cas de gangrène pulmonaire chronique, *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, n° 6, déc. 1927.
- VON BIERMER. — Zur theorie und anat. der Bronchienweiterung, *Virch. Arch. f. Path. Anat.*, 1860, t. XIX, p. 94-170, 241, 287.
- BLACHEZ. — In *Dict. Dechambre*. 1869.
- JEX BLAKE. — Bronchiectasis. *Brit. med J.*, 1920, p. 591.

- BONNAMOUR. — Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 15 nov. 1932.
- BORDET. — Dilatation bronchique in *Encycl. Med. Ch.*, 1934.
- BOUCHUT et DUJOL. — Syphilis et dilatation bronchique. *Revue de Méd.*, 1912, p. 585.
- BOUDRAUT. — Dilatation bronchique et tuberculose. Thèse Paris, 1924.
- BOURDIEU. — Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. Thèse Paris, 1896.
- BRAUER. — Pathogenese der bronchiektasien. *Klin. Wochens.*, 1925, vol. IV, p. 1088.
- BRECHMANN. — *Frank Zeitsch.* vol. VIII, p. 263, 1911.
- CADE et JANBON. — Dilatation bronchique et syphilis. *Arch. Méd. Exper.*, nov. 1905, n° 6.
- CADE et SAVY. — Dilatation bronchique et syphilis. Soc. M. H. Lyon, 30 janv. 1906.
- CARR. — Br. 2ry to obstruction of the br. by tub. lymphoids. *Arch. of Pediatrics*, 1918, vol. XXXV, p. 424.
- CASALIS. — Formation des dilatations bronchiques. Thèse Paris, 1862.
- CASTEX, MAZZEI et REMOLAN. — Diagnostic des bronchiectasies congénitales par agénésie alvéolaire. *Prensa Med. Argent.*, 12 oct. 1938.
- CAUSSADE et ISIDORE. — Contribution à l'étude de certaines réactions épithéliales dans les zones de sclérose pulmonaire. Soc. Anat., 5 mars 1931.
- Histo-pathologie de deux poumons tuberculeux collabés par la méthode de Forlanini. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1930.
- CHABROL et CACHIN. — Les complications bronchiectasiques des sténoses œsophagiennes. *Bull. Soc. M. H. Paris*, 1933, p. 1531.
- CHADOURNE. — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1936.
- CHURCHILL. — Maladie kystique du poumon secondaire à une obstruction bronchique. *J. of Thor. Surg.*, t. 6, 1936-37, p. 286.
- CLAISSE. — Dilatation bronchique expérimentale. Soc. Biol., 21 oct. 1895, p. 696.
- COMBY. — Kystes et bronchiectasie. Soc. M. H. Paris, 16 avril 1937.
- CORRIGAN. — De la cirrhose du poumon. *Arch. gén. de Méd.*, 3^e série, t. II, 1838, p. 191.
- COURMONT et GARDÈRE. — Dilatation bronchique par corps étrangers chez un adulte. *Lyon Méd.*, 5 avril 1924.
- COUVELAIRE. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. *Ann Gyn. Obst.*, 1903, p. 336.
- CRUVEILHIER. — Dilatation bronchique in *Traité An. Path. gén.*, 1852, t. II, p. 874.
- DALLIDET. — Dilatation bronchique et tuberculose. Thèse Paris, 1881.
- DEBRÉ. — Les dilatations bronchiques, malformations congénitales. *Presse méd.*, 1936, p. 353.
- DEBRÉ et GILBRIN. — Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. *Presse méd.*, 1934, t. II, p. 1113.
- DEBRÉ, LAMY, MARIE (J.). — Kystes gazeux congénitaux des poumons et emphyseme par obstruction bronchique chez l'enfant. *Presse méd.*, 19 nov. 1940.

- DEPAUL. — Dilatation bronchique et syphilis. Soc. Anat., 1837.
- DEPIERRE. — Tumeurs bronchiques curables. Thèse Paris, 1941.
- DERSHEID et TOUSSAINT. — Les dilatations bronchiques tuberculeuses. *Gaz. Méd. fr.*, 1933, p. 9.
- *Bruxelles méd.*, 11 avril 1937 ou *Presse méd.*, 26 déc. 1936.
- Essai de Classification des Bronchectasies. *Presse méd.*, 1933, p. 283.
- HANS DEY. — Path.-anat. unctionen über die pathogenese der Br. *Frankfurter Zeitschrift.*, 1939.
- DUFOUT. — *Traité de phtisiologie clin.*, Vigot, 1944.
- DUFOUT, MARTIN (El.), FAURE. — Bronchectasie chez les tuberculeux pulmonaires. *Lyon méd.*, 25 déc. 1932 et *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, 1933, p. 310.
- DUFOUT et LEVRAT. — Prod. expert. de Br. chez le cobaye. *Lyon méd.*, 1934, p. 65.
- DUFOUT et VACHON. — Les dilatations bronchiques des Tuberculeux. *Lyon méd.*, 10 mai 1936.
- DUKEN. — Klin. und exper. studien zur path. des Br. in kindesalter *Zeitsch. F. Kind.*, 1927, t. XLIV.
- DURAND. — Etude anatomo-pathologique des abcès du poumon. *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, 1937, n° 2.
- EDENS. — Ueber atelect. Br. *Arch. f. klin. Med.*, 1904, p. 334.
- TUDOR EDWARDS, THOMAS. — One stage lobectomy for Br. *Brit. J. of Surg.*, 1934, vol. 22, . 310.
- ELIZALDE. — Anatomo-pathologie de la bronchectasie. *Arch. Argent. de enferm. d. ap. resp. y tub.*, t. 5, 1937, p. 357-372.
- ELOESSER. — Sténose bronchique dans la tuberculose pulmonaire. *Amer. Rev. of tub.*, t. XXX, 1934, p. 123.
- ERB. — Anatomo-pathologie de la Bronchectasie. *Arch. Path.*, mars 1933.
- FINDLAY. — Atelect. or compensatory Br. *Arch. dis Child.*, vol. X, 1935, p. 61.
- FLEISCHNER. — Pathogen. of Br. *Amer. Rew. of Tub.*, t. II, 1940, p. 378.
- FLETCHER. — Br. a study of 100 proved cases. *J. of Thor. Surg.*, vol. IV, 1934-35, p. 460.
- GALY. — Epituberculose-atélectasie. Thèse Lyon, 1941.
- GERBEAUX. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. Thèse Paris, 1941.
- GIBERT. — Tuberculose et bronchectasie. Thèse Paris, 1930.
- GILBERT. — *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1884, p. 470.
- GOMBAULT. — Thèse Paris, 1858.
- GRANCHER. — De la dilatation bronchique chez les tuberculeux. *Gaz. Méd. Paris*, avril 1878.
- GRAVIER, TREPPOZ, BERTRAND. — Dilatation bronchique chez une tuberculeuse cavi-taire. *Lyon méd.*, 21 mars 1937.
- GRAWITZ. — De la bronchectasie congénitale. *Arch. f. path. anat. med. Ther.*, t. LXXXII, p. 227, 1880.
- GRISOLLE. — *Traité path. int.*, 1857, t. II, p. 306.

- GUYON. — Constatation anatomo-pathologique chez les tuberculeux traités par pneumothorax. Thèse Lyon, 1929.
- HALBRON. — Les lésions bronchiques des poumons tuberculeux. *Rev. de Méd.* 10 août 1909.
- HANOT et GILBERT. — *Arch. Physiol. et Méd. expér.*, 1884, p. 153.
- HEDBLOM. — *Arch. of Surg.*, 1927, p. 389 ; *Surg. Gyn. and Obst.*, 15 févr. 1931.
- HENKE-LUBARSH. — *Traité anat. path.*, 1937.
- HEUTER. — Ueber angerborenen Br. and ang. wabenlunge. *Beitr. z. path. anat.*, 1914, p. 520.
- HOUDO. — Br. congen. *Centralblatt f. All. Path. und f. anat.*, févr. 1904, p. 129.
- HUGUENIN. — Cancer primitif du poumon. Thèse Paris, 1928.
- HUGUENIN, COULON, ALBOT. — Difficulté de diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques. *Ann. Anat. Path.*, 1930.
- HUMBERT. — Des malformations pulmonaires. *Rev. de Méd.*, 1904, p. 453.
- HUTINEL (J.). — Etude anatomique et clinique de la dilatation bronchique. Thèse Paris. 1922.
- JENNINGS. — Réexpansion of atelec. lobe and disappear. of Br. *Brit. Med. J.*, t. 2, nov. 1937, p. 963-965.
- DE JONG, HUTINEL. — La dilatation bronchique de l'adulte. Soc. Méd. Hôp. Paris, 28 avril 1922.
- KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. Thèse Paris, 1939.
- KARTAGENER. — Zur pathogen. der Br. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1933, vol. LXXXIII, p. 469.
- K. et HORLACHER. — Bronchiectasie dans l'inversion des viscères. *Schweiz. med. Woch.*, 24 avril 1935.
- KATZ. — Thèse Strasbourg, 1864.
- KAUFFMANN. — Bronchiectasie fœtale. *Path. Anat.*, t. 1, 1911, p. 227.
- DE KERVILLY. — Bronchiectasie et syphilis. *L'Obstétrique*, 1908, pp. 212-246.
- KINDBERG. — La dilatation des bronches, 1 vol. Masson, 1934.
- Le problème présent de la bronchiectasie. *Sem. des Hôp.*, t. 13, 15 oct. 1937, pp. 420-429.
- KINDBERG, DELBREIL, LAFITTE. — Abscès bronchiectasique. *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, t. III, 1928.
- KINDBERG et KOURILSKY. — *Ann. Méd.*, nov. 1927.
- KINDBERG et MONOD. — Dilatation bronchique et abcès du poumon. Cf. « Les abcès du poumon ». Masson, 1932.
- KLINE. — Path. of Br. and lung abcess. *Amer. Rev. of Tub.*, déc. 1931.
- KOECKERT. — Fetal Br. *Am. J. dis. Child.*, vol. XVII, 1919, p. 95.
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon. Thèse Paris, 1927.
- LACAZE. — Les condensations pulmonaires rétractiles. Thèse Paris, 1940.
- LAENNEC. — In *Traité d'auscultation médiate*, 1819.

- LANCEREAUX. — Dilatation bronchique et syphilis, in *Traité de la Syphilis*, 1866.
- LECŒUR. — Le cancer primitif des bronches. Thèse Paris, 1942.
- LEE LANDER and DAVIDSON. — The etiology of Br. *Brit. J. Radiol.*, 11, 65, 1938.
- LELIÈVRE et MORISSON LACOMBE. — Bronchectasie congénitale. Soc. Gynéc. et Obst. Paris. 14 févr. 1921.
- LEMOINE. — La bronchectasie dans la tuberculose pulm. *Rev. de Méd.*, t. 54, janv. 1937, p. 54-71.
- La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte. Thèse Paris, 1936.
- LEMOINE et BOURDIN. — La tuberculose broncho-trachéale. *Revue. de Méd.*, 1943.
- LEROY. — Contribution à l'histoire de la pathogénie des dilatations bronchiques. *Arch. Phys. Norm. et Path.*, 1879, p. 772.
- LETULLE. — Anatomie Pathologique, Cœur, Vaisseaux. Poumons. Paris, 1897, p. 345.
- Le poumon, 1912, p. 64.
- Les scléroses systématiques du poumon. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1923, p. 459.
- LETULLE et NATAN-LARRIER. — *Traité d'Anat. Path.*, 1931, t. 1, p. 623.
- LEVY-VALENSI, SUDAKA, NÉGRI. — La bronchographie lipiodolée dans la tuberculose pulmonaire. *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, 1937, p. 361.
- LIVERANI et MAGNO. — Les bronchectasies des lobes supérieurs. *Minerva Medica*, 6 mai 1937.
- LIVINGWOOD. — Fibroid lung Br. Brain abscess. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, t. VIII, 1897, p. 263.
- LOUIS. — Recherches sur l'emphysème pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. d'obs.*, t. 1, 1837, p. 160.
- LUYS. — L'état anatomique du poumon dans la dilatation bronchique. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1861, p. 144.
- MAC CRAE and FUNK. — Br. of the upper lobe. *J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1916, vol. LXVII, p. 1060.
- MAC NEIL. — Remarks on Br. *Brit. Med. J.*, 6 août 1932.
- MAININI. — Atélectasie et collapsus chirurgical du poumon in Tub. Pulm. Relat. avec Br. *Arch. argent. de enferm. d. ap. resp.*, sept.-oct. 1937, pp. 885-897.
- MAININI et Pozzo. — *Arch. Méd. Ch. App. Resp.*, 1929, n° 1.
- MARFAN. — In *Traité de Méd.* Charcot-Bouchard-Brissaud, t. IV, 1893, p. 363.
- MARQUEZY. — Absès bronchectasiant. Soc. Pédiatrie, 20 juin 1944.
- MARQUEZY, ISELIN ROCHE et RICHET. — Dilatation bronchique à forme polykystique, Pneumonectomie, guérison. Soc. Méd. Hôp. Paris 26 février 1943.
- MASSIA. — Le poumon syphilitique. Thèse Lyon, 1911.
- MEILLET. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. Thèse Paris, 1921.
- MERCIER. — Bronchectasie et Absès. Thèse Lyon, 1937.

- MILHIT. — Dilatation bronchique et hérédo-syphilis chez l'enfant. *Arch. Méd. Enfants*, 1914, vol. XVII, p. 105.
- MILIAN. — Sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. LXXII, p. 496-576.
- MILLER. — Pathog. of Br. *J. of Thor. Surg.*, 1934, vol. III, p. 246.
- NÖICA. — Etude anatomo-pathologique de la dilatation bronchique. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1889, p. 770. *
- OGILVIE. — *Arch. Int. Médecine*, 68, n° 3, sept. 1941, p. 430.
- OLMER, VAGUE, GALLIAN. — Dilatation des bronches et de la trachée. *Presse Méd.*, 18 février 1939.
- PALACIO. — Bronchectasie due à la tuberculose pulmonaire. *Arch. argent. de enferm. app. resp.*, sept.-oct. 1937, pp. 870-884.
- PALLASSE. — Sclérose base gauche. Dilatation bronchique. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 4 nov. 1924 (in *Lyon méd.*)
- PAPILLON. — Etude radiologique des obstructions bronchique. Thèse Lyon, 1944.
- PARAF, MME DAUPHIN, PERROT. — Un cas de dilatation bronchique mortelle avec lésions syphilitiques broncho-pulmonaire. Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 août 1940.
- PILLIET. — Double dilatation bronchique ampullaire des 2 sommets. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1889, pp. 191-275.
- PINARD, CORCOS et LEMOINE. — Dilatation bronchique hérédo-syphilitique artérite bronchique. *Sem. Hôp. Paris*, 15 oct. 1937.
- PLAUCHU. — Sclérose et réactions tissulaires. Thèse Lyon, 1933-34.
- POLICARD. — Le poumon. Masson, 1938.
- POLICARD et MULLER. — Sur le développement pré et post-natal du poumon. *Bull. Hist. appl.*, avril 1944, pp. 67-80 ; novem. 1944, pp. 163-182.
- POUMEAU-DELILLE. — Le remaniement nosologique de la dilatation bronchique. Thèse Paris, 1931.
- PRUVOST, BRINCOURT, DEPIERRE et MABILEAU. — Deux cas de kystes gazeux congénitaux du poumon. *Sem. des Hôp.*, t. XX, n° 9, août 1944.
- PRUVOST, DEPIERRE et TIRET. — La phase sécrétante des kystes congénitaux gazeux. *Id.*
- PRUVOST et TIRET. — Essai de révision des bronchectasies. Dilatation bronchique ou ectasies bronchio-alvéolaires. *Id.*
- PUECH, VIDAL, RIMBAUD. — La forme aiguë de la dilatation bronchique chez l'adulte. Soc. Sc. Méd. et biol. Montpellier, 3 juin 1932.
- RAUST. — Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses. Thèse Paris 1936.
- RENDU. — Sclérose pulmonaire. Dilatation bronchique. *Gaz. Hôp. Paris*, 1884, p. 43.
- RIST et AMEUILLE. — Dilatation des bronches généralisée et tuberculisation secondaire. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 fév. 1922.
- ROBINSON. — Etude de 16 lobectomies pour dilatation bronchique. *Brit. J. of Surg.*, n° 82, oct. 1933.

- ROQUES. — Dilatation bronchique et syphilis. *J. Méd. Lyon*, 20 avril 1923.
- ROUBIER. — Les bronchectasies géantes solitaires. *Lyon Méd.*, 6 fév. 1938.
- ROUBIER et FOIX. — Dilatation bronchique à évolution subaiguë. *Lyon Méd.*, 1933, vol. CLII, p. 61.
- SANTY, BERAUD, GUILLEMIN. — L'adénome bronchique. *Arch. Med. Ch. App. Resp.*, t. XV, n° 3, 1944.
- SAUERBRUCH. — Zur frage des Entstehung vnde chirurgischen Behaudleng von Br. *Arch. F. Klin. Chir.*, 1927, p. 721.
- SERGET, — Abcès bronchectasiant et bronchectasie abcédée. *Rev. Méd. fr.*, janv. 1930.
- Les dilatations bronchiques consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927.
- Les abcès bronchectasiques. in *Arch. Argent. App. Resp.*, 1937.
- SERGET-PRUVOST, COTTENOT. — A propos d'un cas de dilatation bronchique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 déc. 1924.
- SIMON. — Veber Beziehungen zwischen Br. und Tub. *Med. Klin.*, 1930, n° 23.
- SIMON und BLUMENBERG. — Br. und Tub. *Beiter Z. Klin. d. Tub.*, juin 1932.
- STEWART. — *Ed. Med. J.*, 1867, p. 39.
- THIROLOIX et DEBRÉ. — Dilatation bronchique expérimentale. *Gaz. Hôp.*, 1907, p. 483.
- TINEL, UNGAR, GROSSIORD. — Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1936, 2 juillet.
- TRIPPIER. — Dilatation bronchique et syphilis. *Traité d'anat. path.*, 1904, p. 629.
- VACHON. — Les dilatations bronchiques des tuberculeux pulmonaires. Thèse Lyon, 1935.
- WARNER. — Massive atelectasie Bronch. *Quat. J. Méd.*, 1934, vol. III, p. 401.
- WEILL. — Dilatation bronchique et Syphilis. *La Pédiatrie*, 25 février 1912.
- WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et dilatation bronchique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 21 mai 1912.
- WEINBERG. — Etude expérimentale de la bronchectasie. *J. Thor. Surg.*, avril 1937, t. 6, pp. 402-413.
-

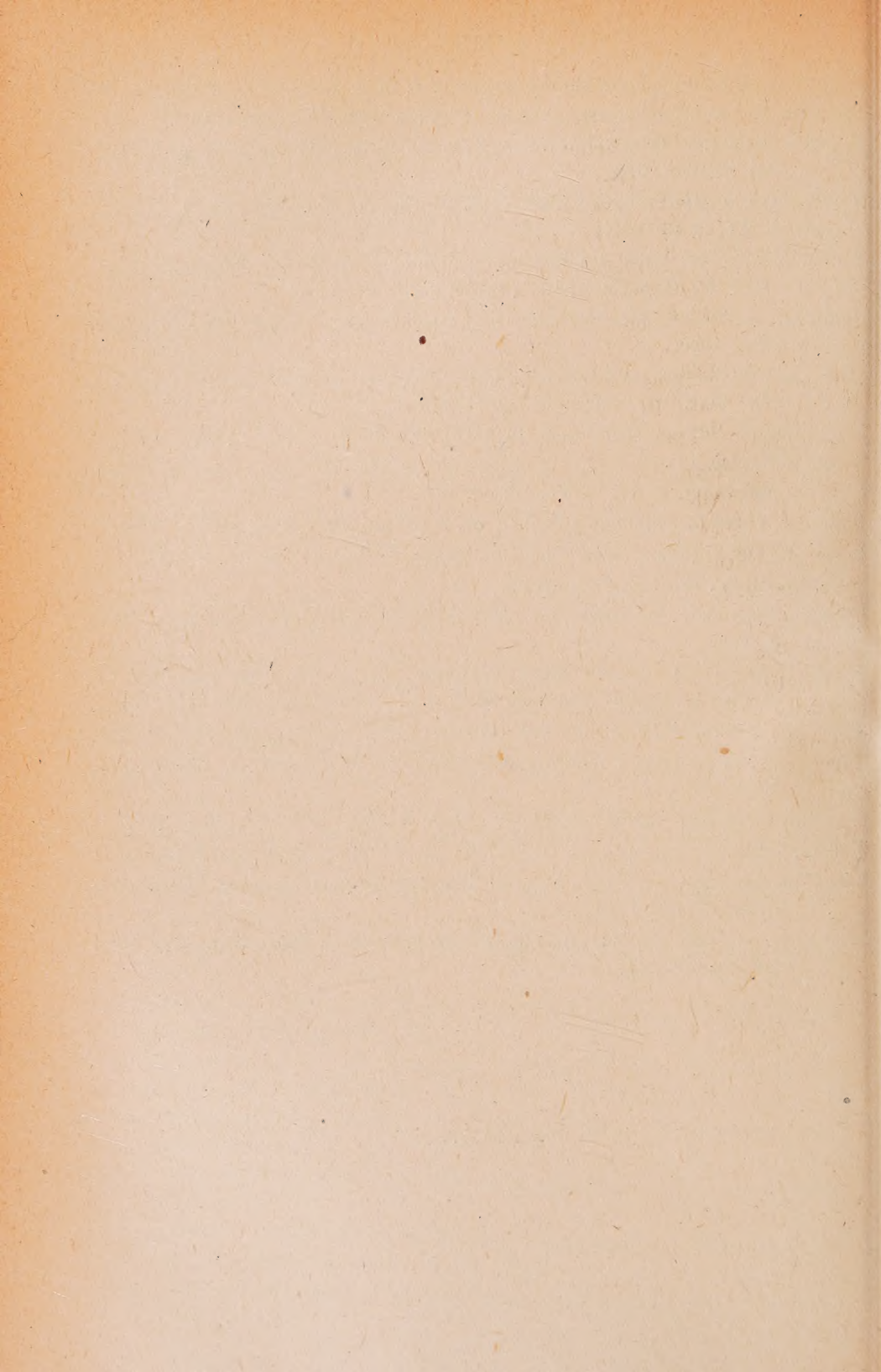


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	13
HISTORIQUE.....	15
Anatomie macroscopique et radiologique.....	19
<i>Etude microscopique des bronchectasies apparemment primitives.....</i>	37
Formes cylindro-sacculaires	37
La paroi bronchique.....	37
Le parenchyme pulmonaire.....	48
Les vascularites.....	57
Les formes ampullaires.....	70
<i>Les bronchectasies nettement secondaires.....</i>	72
Bronchectasie et sténose bronchique	72
Bronchectasie et suppurations pulmonaires.....	77
Bronchectasie et tuberculose pulmonaire	85
Bronchectasie et syphilis pulmonaire	95
Le problème des bronchectasies congénitales.....	100
Les « Distensions bronchiques »	111
Bilan et interprétation.....	115
CONCLUSIONS.....	126
OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES UTILISÉES	128
BIBLIOGRAPHIE	130

34. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939). — 9-45
